FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°109

LES BIOPSIES PULMONAIRES CHEZ LES MITRAUX

(Contribution à l'étude du « Barrage pulmonaire » au cours des Mitralites

---

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille.

Le 19 Décembre 1956

par

Jean-Louis MEDVEDOWSKY
Né le 15 Mars 1930, à La Tour d'Aigues (Vaucluse)
Interne des Hôpitaux
Préparateur à la Faculté

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

OFFICE UNIVERSITAIRE DE POLYCOPIE
23, RUE GASTON-DE-SAPORTA
(ANCIENNE FACULTÉ DES LETTRES)
AIX-EN-PROVENCE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547010_0002

LES BIOPSIES PULMONAIRES CHEZ LES MITRAUX

(Contribution à l'étude du « Barrage pulmonaire » au cours des Mitralites

---

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille.

Le 19 Décembre 1956

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

par

Jean-Louis MEDVEDOWSKY

Né le 15 Mars 1930, à La Tour d'Aigues (Vaucluse)

Interne des Hôpitaux

Préparateur à la Faculté

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse

M. le Professeur DE VERNEJOUL
M. le Professeur JOUVE
M. le Professeur Agrégé CHARPIN
M. le Professeur Agrégé PAYAN
M. le Docteur GERARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Doyen : G. MORIN — *Assesseur* : J. DELPHAUT

Professeurs honoraires : MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, JOYEUX, GABRIEL, HECKENROTH, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, MONGES.

Professeurs

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie Générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie Clinique et Expérimentale	JOUVE
Chimie Médicale	DERRIEN
Chimie Analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie	DUMAZERT
Clinique Chirurgicale	N.....
Clinique Chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique Chirurgicale Therapeutique et Chirurgie Expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Dermato-syphiligraphique	CHARPY
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système Nerveux	POURSINES
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER J.
Clinique des Maladies des Voies digestives et de la Nutrition	RECORDIER
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine Sociale	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie Interne	AUDIER
Pathologie Chirurgicale	DOR
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Stomatologie	MARONNEAUD
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans Chaire	ROUX
Professeur sans Chaire	DONNET

Maîtres de Conférences agrégés

MM. BERNARD Pierre
BOURRET
DEPIED
DESANTI
GAMBARELLI
GREBUS
LISSITZKY
MERCIER J.
MOURGUE
PASTOR
PAYAN
TAMALET

Agrégés en exercice

MM. APPAIX
BERNARD René
CHARPIN
CHAUVIN
CREMIEUX
DEVIN
GRANJON
LAVAL
METRAS
MONGES H.
MOUREN
OLLIVIER
ORSINI
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT

Agrégés libres

MM. BERTHIER
FIGARELLA
HENRY
IMBERT
LAMY
LENA
VAGUE

Chargé des Fonctions de Maître de Conférences

Histologie ..... M. STAHL

A LA MEMOIRE DE MON PERE
LE DOCTEUR S. MEDVEDOWSKY
Mort pour la FRANCE.

A MA MERE

Qu'elle trouve ici un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour tant de sacrifices.

A MA FEMME, A MON FILS, A MA FILLE

En témoignage de mon profond amour.

A MA GRAND'MERE

A MON BEAU-PERE, LE DOCTEUR E. CHARPIN, A MA BELLE-MERE

En témoignage d'affectueuse reconnaissance

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

et parmi eux :

MES BEAUX-FRERES

LE DOCTEUR P. LATIL, Médecin des Hôpitaux d'AIX-EN-PROVENCE,

LE DOCTEUR J. CHARPIN, Médecin des Hôpitaux, Professeur Agrégé à la Faculté,

LE DOCTEUR R. REYNIER,

M. TOGA, Interne des Hôpitaux.

LE DOCTEUR J. LATIL, Ancien Chirurgien des Hôpitaux d'AIX-EN-PROVENCE,

LE DOCTEUR A. SAUVAN, Médecin de l'Hôpital SAINT-JOSEPH,

LE DOCTEUR P. CHARPIN,

LE DOCTEUR L. LATIL,

LE DOCTEUR D. LATIL.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUVE
Professeur de Cardiologie clinique et expérimentale
Médecin des Hôpitaux

Votre haute érudition, votre dynamisme, et la clarté de votre esprit m'ont fait choisir, avec enthousiasme, la Cardiologie. L'enseignement que j'ai reçu chaque jour de vous, comme Externe, puis comme Interne, a toujours soulevé mon admiration.

Je ressens une légitime fierté d'être compté au nombre de vos élèves et d'avoir le privilège de demeurer dans votre équipe de travail : je vous en exprime toute ma reconaissance.

Soyez assuré de mon profond et respectueux attachement.

À MON JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE VERNEJOUL
Professeur de Clinique chirurgicale thérapeutique
et de Chirurgie expérimentale
Président du Conseil National de l'Ordre des Médecins
Chirurgien des Hôpitaux

Externe dans votre service, j'ai admiré vos qualités de chef d'Ecole. La discipline que j'ai choisie me donne le privilège de recevoir encore votre enseignement, et d'apprécier votre bonté et votre sollicitude pour tous ceux qui vous entourent.

En acceptant de juger cette Thèse, vous m'avez fait un grand honneur. Permettez-moi de vous exprimer mes sentiments de reconnaissance et de profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE H. PAYAN

Vous m'avez accueilli au Laboratoire d'Anatomie Pathologique avec une bienveillance qui m'a profondément touché. Vous avez bien voulu me consacrer, pour la réalisation de ce travail, un temps que je sais précieux ; vous ne m'avez ménagé ni les conseils ni les encouragements. Je vous exprime ma reconnaissance pour la sympathie amicale que vous me témoignez constamment et vous assure de mon profond attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J. CHARPIN
Médecin des Hôpitaux

Les liens qui nous unissent m'autorisent à lui exprimer mon affectueuse admiration.

MONSIEUR LE DOCTEUR R. GERARD
Médecin des Hôpitaux

Vous m'avez toujours aidé et conseillé, et vous avez bien voulu me guider dans la réalisation de ce travail. Je vous exprime ma sincère gratitude pour l'amitié que vous me témoignez sans cesse et vous assure de mon attachement.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Monsieur le Professeur DE VERNEJOUL,
Monsieur le Professeur MATTEI,
Monsieur le Professeur BRAHIC,
Monsieur le Docteur PERIOT,
Monsieur le Professeur POINSO,
Monsieur le Professeur JOUVE,

dont j'ai été l'Externe

Monsieur le Professeur MATTEI,
Monsieur le Professeur POINSO ,
Monsieur le Professeur JOUVE,
Monsieur le Professeur DE VERNEJOUL,

dont j'ai été l'Interne

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GASTAUT
Professeur d'Anatomie Pathologique

En témoignage de reconnaissance pour l'accueil que vous avez bien voulu me réserver dans votre Laboratoire et d'admiration pour l'enseignement que j'ai reçu de vous au cours de mes études.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGREGES HENRY ET METRAS

Ils ont permis la réalisation de ce travail. Je leur exprime ma profonde gratitude et leur témoigne mon admiration.

Je tiens à exprimer toute mon amitié

Au Docteur M. DELAAGE

Il est pour moi un guide sûr et expérimenté dont les conseils sont précieux. Je le remercie sincèrement pour la sympathie amicale qu'il me témoigne sans cesse.

Au Docteur P. ROCHU

En témoignage de gratitude.

A ceux qui m'ont préparé aux Concours

EXTERNAT : Docteur Y. CARCASSONNE
INTERNAT : Docteur M. CARCASSONNE
Docteur P. BERNARD
Docteur J.-L. CODACCIONI

Qu'ils soient assurés de ma reconnaissance et de mon amitié.

A mes camarades d'Internat,
A mes camarades du Service de Cardiologie,
A mes camarades du Laboratoire d'Anatomie Pathologique,
A Monsieur G. VIARD, *à qui nous devons la réalisation technique des documents anatomo-pathologiques.*

INTRODUCTION

Les altérations pulmonaires chez les mitraux sont connues depuis fort longtemps, sur la base des examens nécropsiques : elles se présentent alors comme des lésions complexes, associant aux conséquences de la sténose valvulaire les complications liées à une longue évolution. La commissurotomie a permis au cours de ces dernières années de réaliser des biopsies pulmonaires en cours d'intervention et d'objectiver des lésions moins évoluées, plus simples, se limitant aux seules conséquences de la sténose mitrale.

Il nous a paru intéressant, à partir de ces faits, d'établir une confrontation avec les données de l'exploration hémodynamique pré-opératoire ; confrontation qui, si elle est valable, peut permettre d'utiles déductions sur l'état pulmonaire des mitraux lors de l'intervention. Cette étude est entreprise à propos de quarante observations de sujets explorés dans le service de notre maître Monsieur le Professeur JOUVE, et opérés par Monsieur le Professeur DE VERNEJOUL. Les examens anatomiques ont été pratiqués dans le Laboratoire de Monsieur le Professeur GASTAUT (Chaire d'Anatomie Pathologique).

Le plan que nous nous proposons de suivre est ainsi établi:

Première Partie : Etude des biopsies pulmonaires prélevées en cours de commissurotomie mitrale :

— Données de la Littérature ;
— Documents personnels :

I) Technique et Matériel d'étude.
II) Observations.
III) Etude analytique.
IV) Discussion.

Deuxième Partie : Confrontation hémodynamique et anatomique :

I — Données générales sur l'hémodynamique dans la sténose mitrale :

I) La notion classique du « Barrage mitral ».
II) La notion de « Barrage pulmonaire ».

II — Documents personnels :

A) Matériel d'étude.
B) Confrontations hémodynamiques et anatomiques.
C) Discussion.

TABLE DES ABREVIATIONS

P.C. = Pression capillaire pulmonaire.
A.P. = Artère pulmonaire.
R.M. = Retrécissement mitral.
I.M. = Insuffisance mitrale.
O.A.P. = Œdème aigu pulmonaire.
O.D. = Oreillette droite.
V.D. = Ventricule droit.
O.G. = Oreillette gauche.
V.G. = Ventricule gauche.
I.K. = Indice de KERNOHAN.

Première Partie

Etude des biopsies pulmonaires prélevées en cours de commissurotomie mitrale

CHAPITRE I

Données de la Littérature

Les premiers travaux consacrés à l'étude des altérations pulmonaires chez les mitraux remontent à une vingtaine d'années. Toutefois, c'est depuis l'avènement de la chirurgie mitrale, que ce problème a fait l'objet d'études plus précises. Nous analyserons successivement les données de la Littérature consacrées aux modifications vasculaires, et aux altérations parenchymateuses.

I.— MODIFICATIONS VASCULAIRES

Si l'on fait exception du travail de POSSELT (1909), qui avait montré la fréquence avec laquelle la Sténose Mitrale était responsable de l'artériosclérose pulmonaire, la première description systématique des modifications vasculaires pulmonaires, au cours du Rétrécissement Mitral, est due à PARKER et WEISS (1936). De nombreux travaux ultérieurs devaient apporter à cette étude une large contribution : les uns, basés sur des documents autopsiques (LARABEE ; SOULIE) ; les autres, sur des biopsies pulmonaires per-opératoires (CLOWES ; ENTICKNAP ; GOYETTE).

Précisons, tout d'abord, que nous n'envisagerons pas l'étude des gros vaisseaux pulmonaires, artères et veines, qui ne sont évidemment pas intéressés par la biopsie pulmonaire.

Pour les petits vaisseaux, une terminologie uniforme n'est pas employée par tous les auteurs. La majorité, cependant, utilise, avec quelques variantes, celle proposée par BRENNER, et que nous rappelerons brièvement : BRENNER classe les petits vaisseaux pulmonaires en 3 groupes : artères musculaires, artérioles et veines :

Les artères musculaires ont un diamètre variant entre 1 mm. et 0 mm., 1. Brenner en distingue 2 types : les artères musculaires « larges » et les « petites » artères musculaires. Les premières sont de topographie para-bronchiolaire.

Ces vaisseaux comportent 3 couches bien individualisées, avec une Média riche en fibre musculaires, pauvre en fibres élastiques.

Les artérioles représentent, dans cette classification, les segments artériels faisant suite aux artères musculaires et précédant les capillaires. La Média est, à l'état normal, très mince, parfois invisible.

Les veines sont également, pour BRENNER, de 2 types : « large » et « petit ».

La structure des petites veines ou veinules est sensiblement la même que celle des artérioles, si bien qu'à l'état normal, il est pratiquement impossible d'établir une distinction entre les deux.

Les veines « larges » comportent une Intima, une Média mince, mal délimitée par rapport à l'Adventice.

Un quatrième segment artériel, intermédiaire à l'artériole et au capillaire est individualisé par certains auteurs sous le nom de « *Pré-capillaire* » (PARKER et WEISS, SOULIE) : de calibre inférieur à 25 microns, ce vaisseau comporte deux couches, Intima et Média, extrêmement réduites ; la Média est représentée par une couche unique de cellules musculaires.

A) Les altérations du segment artériel

Nous rapporterons successivement les descriptions se rapportant aux petites artères et aux précapillaires.

1) ARTERES MUSCULAIRES ET ARTERIOLES

a) *Travaux portant sur du matériel d'autopsie.*

Sur une série de 25 cas, PARKER et WEISS rencontrent des lésions marquées dans 5 cas, modérées dans 2 cas. Dans les autres, l'arbre artériel dans son ensemble est normal. Les altérations vasculaires sont essentiellement représentées par

une hyperplasie fibreuse de l'intima, entraînant une diminution plus ou moins importante de la lumière vasculaire.

— Dans leur travail portant sur 20 observations, LARABEE, PARKER et EDWARDS insistent au contraire sur les modifications de la Média. Son hyperplasie de type habituellement musculaire, plus rarement collagénique, est isolée dans 6 cas ; dans 12 cas il s'y associe une prolifération de l'Intima. Les auteurs notent 15 fois une diminution nette de la lumière vasculaire. —

— La description d'HENRY est basée sur l'étude de 105 autopsies. Son travail comporte également une étude comparative de 70 cas ne présentant pas de lésion mitrale. Dans 40 pour cent des cas de Rétrécissement Mitral, il trouve une hypertrophie de la Média des artères musculaires et une musculariſation anormale des artérioles, qui lui paraît représenter l'altérations essentielle. Pour les artérioles, HENRY voit l'origine de l'hyperplasie musculaire au niveau des rares cellules musculaires, qui se trouvent comprises, à l'état normal, dans l'épaisseur de la couche élastique.

Au contraire, l'hperplasie de l'Intima est notée, avec une fréquence analogue, dans les cas avec Sténose Mitrale (73 %) et dans ceux exempts d'atteinte valvulaire (59 %) ; toutefois, HENRY insiste sur le fait, que dans ce dernier cas, il s'agit d'une modification isolée, l'épaisseur de la Média demeurant toujours normale.

— SOULIE, BAILLET, CARLOTTI, CHICHE, PICARD, SERVELLE et VOCI, trouvent, 5 fois sur 12 autopsies une hyperplasie nette de la Média des artères moyennes. L'épaississement de l'Intima et de l'Adventice n'est noté que d'une façon plus variable.

Ainsi, sauf PARKER et WEISS, tous les auteurs s'accordent à reconnaître une importance majeure aux modifications de la Média artériolaire, qui sont isolées ou associées à une hyperplasie de l'Intima. La constance des altérations vasculaires n'est, de toute façon, pas absolue.

b) *Travaux portant sur les Biopsies pulmonaires per-opératoires.*

— CLOWES, HACKEL, MUELLER et GILLESPIE, étudient 16 fragments pulmonaires prélevés au niveau de la Lingula. Dans 15 cas, la prolifération de l'Intima représente la lésion dominante ; dans 9 cas, il existe une hypertrophie de la Média, qui revêt 3 fois un caractère fibreux. Dans tous les cas,

sauf un, le rétrécissement de la lumière vasculaire est indiscutable.

— Sur une série de 32 biopsies, ENTICKNAP relève des modifications vasculaires dans 11 cas ; ces modifications consistent, 5 fois, en un épaississement fibreux de l'Intima (auquel s'associerait parfois un aspect atrophique de la Média).

— L'étude de DENST, EDWARDS, NEUBUERGER et BLOUNT a porté sur 23 biopsies pulmonaires per-opératoires. L'absence de toute altération n'est observée que deux fois. Les modifications vasculaires sont sévères dans 3 cas, modérées dans 15, légères dans 3. L'épaississement de l'Intima représente la lésion la plus commune ; celui de la Média n'est évident que dans 8 examens.

— GOYETTE, FARINACCI, FORSEE et BLAKE, sur 15 biopsies, trouvent des vaisseaux à peu près normaux dans 9 cas. Pour les autres, ils notent le caractère fibreux de l'Intima.

— De même, sur 10 biopsies, CURTI, COHEN, CASTLEMAN, SCANNEL, FRIEDLICH, et MYERS, signalent dans tous les cas un épaississement fibreux de l'Intima, à des degrés variables.

— FOJANINI, CONTI et DI MATTEO relèvent, au contraire, une nette prédominance des altérations au niveau de la Média, qui, sur leurs biopsies, est hypertrophiée mais pratiquement jamais scléreuse. Ils notent, également, un épaississement variable de l'Intima.

— VAN DER STRAETEN, PANNIER, VAN LOO, VUYLSTEEK et UYTTENHOVE rapportent les résultats de 11 biopsies pulmonaires ; il existe, sauf dans un cas, au niveau des artères musculaires et de artérioles, une hypertrophie musculaire de la Média avec retrécissement de la lumière vasculaire. L'hyperplasie de l'Intima est plus rare.

Ces différents travaux confirment ainsi le caractère inconstant des altérations vasculaires. Mais ils objectivent la fréquence plus grande des modifications de l'Intima.

2) *Pré-capillaires.*

Peu d'auteurs individualisent nettement ce segment de l'arbre artériel pulmonaire. Après PARKER et WEISS, SOULIE et ses collaborateurs seuls insistent sur l'importance que l'on doit accorder à son atteinte.

SOULIE, dans son travail déjà cité, portant sur des examens nécropsiques, considère l'altération des pré-capillaires

comme dominante. Il observe, à leur niveau, une prolifération importante de l'endothélium (à peu près invisible à l'état normal), avec aspect desquamatif, entrainant une réduction très marquée de la lumière vasculaire, parfois thrombosée. La Média est représentée par des couches musculaires concentriques nombreuses, contribuant à donner au vaisseau l'aspect caractéristique en « bulbe d'oignon ».

Ces altérations sont présentes 11 fois sur 12.

3) Divers auteurs ont voulu compléter cette étude purement descriptive des altérations artérielles, par des données plus objectives, fondées sur des *mensurations*.

La plupart adoptent celles de KERNOHAN, ANDERSON et KEITH, établissant un rapport entre le diamètre de la lumière et l'épaisseur de la paroi vasculaire. Nous rapellerons brièvement cette méthode : les mensurations doivent être pratiquées, à l'aide d'un oculaire micrométrique, sur un vaisseau de section absolument perpendiculaire à l'axe. Les mesures sont établies sur deux diamètres perpendiculaires l'un à l'autre. A leur extrémités, on précise l'épaisseur de la paroi entre la limitante élastique externe et l'endothélium. Ces 4 chiffres sont additionés : l'épaisseur moyenne de la paroi répond au quart du total ainsi obtenu. De même, la valeur de la lumière est-elle représentée par la moitié des deux diamètres luminaux.

Ce rapport peut être établi au niveau des différents segments artériolaires, avec des valeurs normales relativement variables.

On peut envisager, soit un rapport lumière/paroi comme le font les auteurs anglo-saxons, soit un rapport paroi/lumière avec TOSETTI, ACTIS DATO et ANGELINO.

LARABEE, PARKER et EDWARDS ont fait porté leurs mesures sur des vaisseaux de calibres allant de 50 à 150 microns. Pour chacun de leurs 20 cas, ils ont mesuré les 5 premières artérioles rencontrées, de section perpendiculaire à l'axe, puis établi un rapport moyen lumière/paroi :

— dans les cas témoins, le rapport moyen était de 7,4.

— dans 18 cas de Rétrécissement Mitral, il était inférieur à 7 ; parmi ces cas, il était 15 fois égal ou inférieur à 4,8.

CLOWES et ses collaborateurs, sur leurs 16 biopsies, ont trouvé des valeurs allant de 1,10 à 4,23.

TOSETTI considère le rapport inverse, paroi/lumière, qu'il

établit sur des vaisseaux de calibre un peu supérieur. Il donne comme valeur normale :

1/9, pour les vaisseaux de 300 à 400 microns ;

1/5 environ, pour les vaisseaux de 200 microns.

Il trouve une nette augmentation de ce rapport chez les mitraux, les chiffres extrêmes étant de 1/1 à 1/0,5.

O'NEAL, THOMAS et HARTROFT, jugeant cette méthode peu satisfaisante en raison des variations de calibre, dues à l'état de contraction vasculaire, proposent une mesure de la « surface musculaire artériolaire ». Leur étude a porté sur 67 autopsies ; les mesures sont pratiquées sur les artérioles de topographie para-bronchiolaire, dont la section est rigoureusement perpendiculaire à l'axe.

Les auteurs déterminent l'aire de 2 cercles concentriques, dont les circonférences correspondent aux deux limitantes élastiques. La surface de la Média est représentée par la différence existant entre la surface des 2 cercles :

— pour les artérioles adjacentes aux bronchioles musculaires, la surface moyenne de la Média était de :

3361 microns^2 dans les cas de contrôle,

3499 microns^2 dans les cas de R. M.

— pour les artérioles adjacentes aux bronchioles périphériques, cette surface moyenne était de :

958 microns^2 chez les sujets « normaux »,

991 microns^2 chez les mitraux.

B) Les altérations veineuses

Les altérations du segment veineux pulmonaire ont été étudiées de façon moins systématique. Les divers travaux font cependant mention de l'état de distention du système veineux (ENTICKNAP, DENST et collaborateurs) et de l'épaississement du collagène péri-vasculaire (GOYETTE et collaborateurs). Toutefois, TOSETTI insiste sur l'angiospasme veinulaire (déjà décrit par CHIOVENDA en 1936), et qui pour lui, représenterait le premier stade des modifications vasculaires au cours du Rétrécissement Mitral, précédant un deuxième stade d'angiospasme généralist, et un troisième stade de sclérose vasculaire.

II.— MODIFICATIONS PARENCHYMATEUSES

Comme la majorité des auteurs, nous envisageons séparément l'étude des altérations parenchymateuses et des altérations vasculaires. Cette distinction toute artificielle n'a d'autre but que celui de donner plus de clarté à l'exposé.

Nous envisagerons successivement les données relatives à l'état des cloisons alvéolaires et à l'Hémosidérose pulmonaire.

A) Modifications au niveau des cloisons alvéolaires

Nous pensons qu'il y a lieu, ici également, de rapporter successivement les descriptions basées sur l'étude du matériel d'autopsie et celles basées sur l'étude des biopsies per-opératoires.

1) DESCRIPTION BASEE SUR L'ETUDE DU MATERIEL D'AUTOPSIE :

— Dès 1936, PARKER et WEISS insistent déjà sur l'aspect du parenchyme pulmonaire, tout différent de celui habituellement décrit dans le « Poumon cardiaque ». Ils notent l'épaississement des septa inter-alvéolaires par un processus de fibrose interstitielle, la dilatation et la prolifération des capillaires intra-septaux.

— Les travaux ultérieurs de WELSCH, JOHNSON et ZINSSER, ceux de LARABEE, PARKER et EDWARDS, confirment cette description.

Dans leur série de 20 cas, LARABEE et ses collaborateurs notent un épaississement de la membrane alvéolaire qui est : minime dans 12 cas, léger dans 5 cas, modéré dans 3 cas. Cet épaississement s'accompagne 8 fois d'une métaplasie cubique du revêtement alvéolaire. Il s'y associe, en outre, dans 15 cas une congestion capillaire modérée.

SOULIE et ses collaborateurs donnent de ces modifications une description très précise. L'épaississement des septa est intense, d'où l'extrême réduction des cavités alvéolaires. Les capillaires intra-septaux sont augmentés en nombre plus que de calibre, mais refoulés en profondeur par la Fibrose.

Le revêtement alvéolaire est souvent en métaplasie cubique. Cet aspect réalise la « Pneumonie réticulée hypertrophique »

que BEZANÇON, et DELARUE avaient décrite dans la Tuberculose pulmonaire, avant d'affirmer le caractère non spécifique de cette sclérose réactionnelle. Tous les degrés peuvent en être observés, du plus léger au plus intense, qui transforme alors tout un territoire en une zone dense où ne persistent plus que quelques vestiges de lumières alvéolaires.

2) DESCRIPTION BASEE SUR L'ETUDE DES BIOPSIES PULMONAIRES PER-OPERATOIRES

Dans l'ensemble, les travaux portant sur les biopsies per-opératoires font mention du caractère plus modéré de ces altérations septales, qui ne réalisent que rarement la véritable Pneumonie réticulée hypertrophique.

— CLOWES et ses collaborateurs insistent surtout sur la congestion capillaire (13 cas sur 16).

— Toutefois, CURTI et ses collaborateurs, sur 10 biopsies, notent 7 fois un épaississement léger des septa, 3 fois une fibrose des parois alvéolaires et dans 5 cas sur 10 un aspect emphysémateux.

— De même, GOYETTE et ses collaborateurs signalent la coexistence de zones où domine l'épaississement de septa avec dilatation et congestion des capillaires, et des zones d'aspect emphysémateux. Ils précisent, en outre, qu'en certains points où les cloisons inter-alvéolaires sont amincies, il existe, cependant, une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel (tandis que les capillaires ont pratiquement disparu).

– Des constatations analogues sont faites par FOJANINI, CONTI et DI MATTEO ; ENTICKNAP, dans sa série de 32 biopsies, ne note que 4 fois un aspect cubique du revêtement alvéolaire.

Une analogie étroite peut donc être établie entre les descriptions des deux groupes de travaux. On doit souligner, cependant, le caractère nettement plus discret et moins fréquent des modifications septales sur les biopsies per-opératoires. Il semble, par contre, qu'à leur niveau, un aspect emphysémateux soit assez fréquemment noté.

B) **L'Hémosidérose pulmonaire**

L'Hémosidérose Pulmonaire, déjà signalée par VIRCHOW en 1858, constitue un élément non spécifique du Rétrécissement mitral, mais dont la fréquence dans ce cas a été soulignée

par de nombreux auteurs COELHO en particulier. Il s'agit de l'accumulation intra-parenchymateuse de sidérophores, macrophages chargés d'hémosidérine . L'aspect diagnostique et pathogénique de ce syndrome a donné lieu à de nombreux travaux, parmi lesquels ceux de ROSENHAGEN ; LENDRUM, SCOTT et PARK ; LAUBRY et ses collaborateurs ; PENDERGRASS ; ELLMAN et GEE ; TAYLOR et STRONG ; et plus récemment en FRANCE, ceux de POINSO, CHARPIN et JULIEN ; de PERRIN, FROMENT, GRAVIER et PAUPERT-RAVAULT.

Nous rappelerons brièvement que LENDRUM considère 3 types d'hémosidérose pulmonaire :

a) l'hémosidérose pulmonaire essentielle, atteignant l'enfant indemne de toute lésion cardiaque, s'accompagnant d'une anémie, et considérée, actuellement, comme d'origine immuno-allergique ;

b) l'hémosidérose pulmonaire banale de l'insuffisance ventriculaire gauche chronique ;

c) l'hémosidérose pulmonaire du rétrécissement mitral.

SOULIE et ses collaborateurs insistent sur la fréquence et l'étendue des foyers d'hémosidérose qui s'oppose, dans leurs cas, à la discrétion de l'alvéolite congestive banale. L'existence de ces foyers intra-alvéolaires correspond toujours, pour ces auteurs, à des signes évidents de pneumonie réticulée hypertrophique et à des altérations vasculaires importantes.

Par contre, ENTICKNAP qui note une hémosidérose nette 20 fois sur 32 biopsies (65%), signale n'établir aucune relation évidente avec les autres altérations.

De même, COELHO, sur 23 biopsies, trouve des foyers d'hémosidérose dans une proportion analogue (70%), mais ne note pas de relations étroites avec les modifications septales et vasculaires.

Ces auteurs signalent, en outre, la répartition variable suivant les cas, des dépôts pigmentaires : en foyers agglomérés ou diffus, endo-alvéolaires ou extra-alvéolaires.

CHAPITRE II

Documents Personnels

I.— TECHNIQUE ET MATERIEL D'ETUDE

Cette étude est basée sur 40 biopsies pulmonaires, prélevées en cours de commissurotomie mitrale. Ces cas n'ont fait l'objet d'aucun choix particulier : les biopsies ont été prélevées systématiquement lors de 40 interventions effectuées par Monsieur le Professeur DE VERNEJOUL *.

Les fragments ont tous été prélevés au niveau de la Lingula, dans des conditions techniques analogues. Ils intéressent donc le parenchyme pulmonaire dans un territoire sous-pleural.

Pour l'étude de chaque cas, cinq colorations ont été réalisées :

— Hématéine-éosine
— Trichrome de Masson.
— Coloration de WEIGERT, pour les fibres élastiques.
— Coloration de VILDER pour la réticuline.
— Coloration de PERLS, pour l'hémosidérose.

L'examen histologique a objectivé des altérations portant essentiellement sur le réseau artériel pulmonaire et sur le parenchyme. Il nous paraît indispensable à cet égard, de préciser la terminologie que nous avons adoptée :

A. Pour l'étude des vaisseaux, nous avons considéré différents secteurs de l'*arbre artériel pulmonaire :*

(*). Nous exprimons notre gratitude à Monsieur le Professeur DE VERNEJOUL, à Messieurs les Professeurs agrégés HENRY et METRAS, qui nous ont ainsi permis de réaliser ce travail.

a) *Les artères para-bronchiolaires :* faciles à identifier lorsqu'elles sont intéressées par la préparation, elles correspondent aux artères musculaires « larges » de la classification de BRENNER. Elles nous ont généralement servi de point de départ pour l'étude analytique des divers segments vasculaires.

b) *La portion distale du réseau artériel* avec deux segments : les artères de petit calibre, ou *artérioles,* individualisées nettement par deux plans élastiques distincts, et une média peu épaisse. Elles sont intermédiaires aux artères para-bronchiolaires et au segment terminal du vaisseau. Ce dernier constitue le *précapillaire* ; il a été envisagé, en se référant à la description qu'en donne SOULIE.

Aux différents niveaux, nous nous sommes efforcés de préciser les modifications propres à chacune des tuniques vasculaires, et, pour l'intima en particulier, nous avons tenu compte à la fois de l'épaississement et du caractère fibreux. Lorsque les précapillaires étaient visibles, nous avons noté leur degré d'altération et la diffusion de leur atteinte.

Nous avons pratiqué des mensurations lorsqu'elles étaient rendues possibles par une incidence de coupe favorable, uniquement au niveau des artères para-bronchiolaires, en appliquant la méthode de KERNOHAN, ANDERSON et KEITH, qui établit, pour chaque vaisseau, le rapport lumière/paroi. Nous rapporterons les résultats de ces mesures, sans en tirer cependant de conclusions : en effet, pour obtenir une moyenne valable, les mensurations doivent porter sur un grand nombre de vaisseaux pour chaque cas, ce qui est impossible en pratique sur une biopsie. La comparaison des chiffres obtenus avec l'aspect morphologique des lésions permet, cette réserve faite, des constatations intéressantes et c'est à ce titre que nous les présentons.

B) *Au niveau du parenchyme,* nous avons envisagé essentiellement trois éléments :

a) les modifications des cloisons intéralvéolaires, réalisant soit un *emphysème,* soit une *pneumonie réticulée hypertrophique.*

b) *L'hémosidérose,* en précisant, pour chaque cas, l'importance, la diffusion et la répartition.

c) Accessoirement, des aspects congestifs ou œdémateux ont été notés.

II.— OBSERVATIONS

Nous rapporterons les compte-rendus histo-pathologiques des examens pratiqués ; ils se trouvent schématisés plus loin sous forme de tableau permettant d'apprécier la fréquence et l'intensité des différentes lésions observées.

Nous nous réservons de rapporter, à propos de l'étude hémodynamique et des confrontations, d'autres données cliniques concernant ces cas.

Obs. 1. — Fragment partiellement tassé.

Du point de vue vasculaire, on note un épaississement fibreux de l'intima au niveau des groupes artériels para-bronchiolaires. Ces images se retrouvent sur certains vaisseaux de trés petit calibre. Le parenchyme présente quelques plages emphysémateuses.

Obs. 2. — On ne note pas d'altérations vasculaires apparentes à la hauteur des différents plans intéressés par la coupe.

Les territoires lobulaires sont normaux, sans surcharge pigmentaire.

Obs. 3. — Les altérations vasculaires portent sur l'arbre artériel pulmonaire à ses différents niveaux ; dans les plans para-bronchiolaires, elles se caractérisent par un épaississement pariétal portant à la fois sur la média et sur l'intima qui est de caractère fibreux (IK : 0,6 ; 2,1 ; 1,8). Cette sclérose se retrouve sur des vaisseaux de moindre calibre. On note la présence de pré-capillaires nombreux, nettement identifiables.

L'aspect des lobules est modifié par un emphysème modéré, généralisé à l'ensemble du parenchyme, avec quelques images de distension microkystique englobant une sérosité œdémateuse.

La plèvre est normale en surface. Il existe de petits amas lymphocytiques dans les plans sous-pleuraux, où l'on observe également quelques amas hémosidériniques endo-alvéolaires ; la répartition de ces amas est parcellaire ; il existe une histiocytose réactionnelle à leur contact, donnant de nombreux macrophages libres dans la lumière alvéolaire, et surchargés de pigment ferrique.

Obs. 4. — On observe des lésions vasculaires prononcées portant sur les artères pulmonaires para-bronchiolaires, caractérisées par un épaississement pariétal intéressant la média et surtout l'intima (IK ; 0.6 ; 1,5 ; 2,7). Ces altérations se retrouvent au niveau des artérioles et des pré-capillaires, qui sont visibles en grand nombre.

Le parenchyme est modifié par un aspect emphysémateux auquel s'associe sur certains champs un épaississement modéré des septa inter-alvéolaires.

L'hémosidérose endo-alvéolaire, modérée, prédomine dans les plans sous-pleuraux.

Obs. 5. — Au niveau des artères para-bronchiolaires, on note une hypertrophie assez prononcée de la média, sans modifications apparentes de l'intima (IK : 3,3 ; 3,3 ; 3,8). Ces altérations se retrouvent au niveau des segments plus distaux. Quelques pré-capillaires à parois épaissies sont visibles.

Les plans alvéolaires sont peu modifiés ; on note, cependant, un léger œdème endo-alvéolaire, de caractère parcellaire, et une surcharge pigmentaire importante, mais qui paraît limitée à un territoire lobulaire.

N.-B. — Un deuxième fragment prélevé au niveau du lobe inférieur montre des altérations vasculaires sensiblement analogues, avec hypertrophie de la média au niveau des artères para-bronchiolaires (IK : 2,5), et présence de segments d'arrêt. On note également un certain degré d'œdème endo-alvéolaire.

Sur un point, enfin, se trouve incluse une petite lame homogène d'aspect ostéoïde.

La surcharge pigmentaire hémosidérinique endo-alvéolaire est importante ; elle affecte une distribution assez diffuse mais avec des zones de nette prédominance sur certains points.

Obs. 6. — Les différents groupes vasculaires observés (dont deux groupes para-bronchiolaires) ne montrent pas d'altérations appréciables.

Le parenchyme est peu modifié, sauf un certain degré d'emphysème.

Il n'y a pas d'hémosidérose.

Obs. 7. — La préparation ne permet d'objectiver des lésions vasculaires qu'au niveau des artérioles distales, seules intéressées par le plan de coupe. Elles se caractérisent par un épaississement assez prononcé de la média, et à un degré moindre de

l'intima. Les pré-capillaires montrent également une hyperplasie de leur paroi musculaire avec relative réduction de leur lumière.

Les lobules sont modifiés par un emphysème assez diffus et un œdème net sur certains champs. On note quelques images de bulles sous-pleurales et de blebs intra-pleuraux. L'hémosidérose est discrète, localisée aux plans superficiels sous-pleuraux.

Obs. 8. — Les modifications vasculaires sont nettes ; elles comportent, au niveau des artères para-bronchiolaires, un épaississement de la média, qui apparaît sur certains vaisseaux disloquée, et surtout une hypertrophie très marquée de l'intima : il s'ensuit une nette réduction du calibre vasculaire.

Le parenchyme est remanié par une pneumonie réticulée hypertrophique importante et diffuse, avec nette métaplasie cubique du revêtement alvéolaire, et, sur certains points, extrême réduction des lumières alvéolaires. On note, en outre, une hyperplasie lymphoïde se limitant à quelques nodules peu importants. Il existe une hémosidérose endo-alvéolaire très importante et diffuse.

Obs. 9. — Le fragment est d'interprétation difficile.

On observe, toutefois, deux groupes d'artères para-bronchiolaires ; un de ces vaisseaux paraît présenter une hypertrophie de la média et un épaississement parcellaire de l'intima.

Les lobules semblent, par ailleurs, peu modifiés ; peut-être, comportent-ils un certain degré d'emphysème.

Il n'y a pas d'hémosidérose.

Obs. 10. — Les lésions vasculaires sont évidentes. Elles se traduisent, au niveau des artères para-bronchiolaires, par un épaississement collagénique marqué des plans adventiciels ; il s'y associe un épaississement pariétal portant sur la média, et à un degré plus intense sur l'intima (IK : 4.7 ; 4). Il existe quelques artérioles de calibre plus petit également, altérées par une accentuation de leur média. Des pré-capillaires épaissis sont visibles en petit nombre. A noter un certain degré de congestion de l'ensemble du système vasculaire. Le parenchyme est peu modifié : il existe une zone d'emphysème discret dans une languette sous-pleurale ; sur d'autres points, au contraire, les plans inter-alvéolaires paraissent plus épais que normalement. Des histiocytes macrophages sont visibles dans la lumière des alvéoles.

Obs. 11. — Prélèvement dilacéré, ne permettant pas une interprétation précise de l'état du parenchyme pulmonaire. Il

n'existe pas d'altérations vasculaires apparentes. On note, toutefois, une hémosidérose importante et diffuse.

Obs. 12. — Les altérations vasculaires, trés importantes, existent à tous les niveaux de l'arbre artériel ; au voisinage des bronchioles, elles sont représentées par une hyperplasie de la média associée, sur certains vaisseaux, à un épaississement fibreux de l'intima (IK : 1,6 ; 1,1 ; 2,6). Au niveau des artérioles, l'épaississement de l'intima constitue l'élément majeur. Il existe sur certains vaisseaux une sclérose adventicielle collagénique nette. De nombreux pré-capillaires sont visibles, certains groupés, comportant une hyperplasie de leur charpente musculaire; certains présentent une hypertrophie endothéliale intervenant d'autant dans la diminution de leur lumière.

Le parenchyme est remanié par une pneumonie réticulée hypertrophique marquée, avec épaississement fibrillaire collagénique des cloisons inter-alvéolaires, et s'accompagnant fréquemment en surface d'une métaplasie cubique du revètement. La surcharge hémosidérinique est de caractère diffus ; son intensité est variable suivant les champs.

Obs. 13. — Le prélèvement a porté au niveau de plans inter-lobulaires épais.

Le parenchyme ambiant est peu modifié. Il n'y a pas d'artères parabronchiolaires visibles sur la coupe. Aucune image d'artériole ou de pré-capillaire pathologique n'est évidente. Les cloisons interalvéolaires sont normales ; le seul point à retenir est la présence de petits îlots lymphocytiques inclus dans les plans inter-lobulaires et sous-pleuraux. Il n'y a pas d'hémosidérose.

Obs. 14. — Les modifications vasculaires, assez nettes, comportent, au niveau des artères parabronchiolaires et des artérioles sous-jacentes, des signes de fibrose de l'intima avec réduction du calibre vasculaire.

Le parenchyme présente des zones parcellaires d'emphysème atrophique.

La réaction de PERLS est négative.

Obs. 15. — Les segments artériels parabronchiolaires sont d'aspect normal. Aucune altération apparente n'est notée au niveau des segments vasculaires plus distaux.

Les territoires lobulaires ne sont pas modifiés.

L'hémosidérose est absente.

Obs. 16. — On note, au niveau des artères parabronchiolaires, un épaississement modéré de la média ; une hypertrophie parcellaire de l'intima n'est évidente que sur un vaisseau. A un degré moindre, le même type d'altération se retrouve sur les vaisseaux de calibre inférieur.

Le parenchyme est remanié par un emphysème modéré, et quelques plages d'œdème endo-alvéolaire.

Il n'y a pas d'hémosidérose.

Obs. 17. — Les modifications vasculaires paraissent de caractère parcellaire; en effet, les 4 groupes d'artères parabronchiolaires intéressés par la coupe, ne présentent pas d'altérations importantes ; mais il existe cependant, au niveau des vaisseaux de calibre inférieur, un épaississement modéré de la média. Quelques pré-capillaires sont nettement visibles.

Les lobules présentent un emphysème atrophique diffus. La coloration de PERLS met en évidence des dépôts pigmentaires hémosidériniques, limités à un champ, où ils sont importants.

Obs. 18. — Les modifications vasculaires intéressent les artères parabronchiolaires et les segments plus distaux ; l'épaississement pariétal paraît essentiellement développé au dépens de la média ; l'intima paraît par contre d'aspect normal.

Les territoires alvéolaires présentent un certain degré d'emphysème assez diffus.

La surcharge ferrique est peu intense, mais assez diffuse, prédominant dans les plans sous-pleuraux et au contact des cloisons inter-lobulaires.

Obs. 19. — Au niveau des artères parabronchiolaires, on note un épaississement parcellaire de l'intima. Les artérioles présentent de plus une accentuation de la média et une sclérose discrète de l'intima. D'assez nombreux pré-capillaires à parois épaissies sont visibles.

Il existe un emphysème diffus de type atrophique ; à noter la présence des petits îlots lymphocytiques para-vasculaires.

Obs. 20. — Les lésions artérielles sont représentées essentiellement par un épaississement de la média, à la hauteur des artères parabronchiolaires et des segments plus distaux. Cette hypertrophie de la média n'est pas aussi accentuée en tous les points. On note aussi pour certains vaisseaux une accentuation très nette des plans adventiciels (IK. : 2,5 ; 2 ; 4,3 ; 2,5). Des pré-

capillaires peu nombreux à parois épaissies sont visibles. Il existe un œdème endo-alvéolaire discret et parcellaire ; et sur certains champs, un emphysème à prédominance sous-pleurale.

Présence de dépôts ferriques endo-alvéolaires avec histiocytose réactionnelle à leur contact : ces éléments prédominent au contact des cloisons inter-lobulaires et de la séreuse pleurale.

Obs. 21. — On note au niveau des artères parabronchiolaires une hypertrophie marquée de la média ; l'intima est épaissie et fibreuse (IK. : 1,7 ; 1,3). Les segments artériels sous-jacents participent au processus. Il existe des images de pré-capillaires à parois épaisses.

Par ailleurs, le parenchyme paraît peu modifié, en dehors d'un certain degré d'emphysème parcellaire, avec quelques blebs intra-pleuraux.

La surcharge pigmentaire ferrique est modérée, d'importance inégale selon les champs ; certains lobules en sont indemnes.

Obs. 22. — Le secteur artériel pulmonaire est peu modifié, en dehors d'une certaine sclérose adventicielle ; il existe cependant une image de « segment d'arrêt » caractéristique.

La congestion veineuse est discrète.

Le parenchyme est tassé, mais sans altération apparente des septa inter-alvéolaires. A noter la présence de quelques infiltrats lymphocytiques dans les plans péri-bronchiolaires.

Il n'existe pas d'hémosidérose.

Obs. 23. — Les lésions vasculaires sont relativement discrètes : elles se limitent à une hypertrophie simple de la média, dans les plans artériels parabronchiolaires (IK. : 4). Il n'existe pas de modifications visibles des segments plus distaux.

Le parenchyme n'est pas modifié dans son architecture ; mais on note la présence de pigment ferrique de répartition non homogène, intéressant avec électivité les plans sous-pleuraux ; l'hémosidérose endo-alvéolaire est, par contre, discrète ou absente dans les territoires plus profonds.

Obs. 24. — Les modifications artérielles sont assez importantes et diffuses à tous les niveaux. Dans les plans parabronchiolaires, elles sont caractérisées par un épaississement parcellaire de l'intima, la média étant peu modifiée (IK. : 0.1 ; 0,2 ; 0,2 ; 0.2). Ces altérations se retrouvent en aval ; on note en particu-

lier la présence de nombreux pré-capillaires à parois épaissies.

Dans les plans inter-lobulaires, on constate une congestion veineuse assez marquée.

Les capillaires inter-alvéolaires ne sont pas modifiés en eux-mêmes, mais il existe un épaississement des septa assez prononcé sur certains champs. On note, par ailleurs, quelques images d'œdème alvéolaire et une histiocytose réactionnelle assez marquée au contact de dépôts hémosidériniques diffus.

Obs. 25. — Pièce défectueuse, rendant difficile l'interprétation.

On peut retenir cependant :

— l'existence d'altérations vasculaires, avec hypertrophie modérée de la média et de l'intima, au niveau des artères para-bronchiolaires, et dans les territoires situés en aval, sans images de pré-capillaires pathologiques ;

— l'absence de toute altération apparente des lobules, en dehors d'un aspect emphysémateux assez diffus. En certains points, petits îlots lymphocytiques péri-bronchiques.

- l'absence de surcharge ferrique.

Obs. 26. — Les altérations vasculaires concernent aussi bien les artères para-bronchiolaires que leurs branches ; la lésion est représentée par un épaississement pariétal net, développé essentiellement au dépens d'une intima fibreuse ; la média ne paraît pas participer au processus (IK. : 2,1).

Le parenchyme est modifié par une distension emphysémateuse modérée des plans sous-pleuraux.

L'hémosidérose est absente.

Obs. 27. — Le prélèvement montre des vaisseaux modifiés aux différents niveaux, avec hypertrophie discrète de la média et, pour certains, épaississement parcellaire de l'intima ; on note fréquemment un net épaississement des plans adventiciels (IK. : 2,7 ; 4,1).

Le parenchyme présente des signes inconstants d'emphysème.

Il n'existe pas de surcharge ferrique.

Obs. 28. — Les modifications vasculaires sont représentées, au niveau des artères para-bronchiolaires, par une hypertrophie très nette de l'intima et, pour certains vaisseaux, par une hyperplasie moins marquée de la média ; ces altérations se re-

trouvent sur les vaisseaux de calibre inférieur avec un aspect semblable ; de nombreux précapillaires altérés sont visibles.

Le parenchyme présente des zones d'emphysème parcellaire, non systématisé ; ailleurs, au contraire, les cloisons inter-alvéolaires paraissent modérément épaissies. A noter un certain degré d'œdème endo-alvéolaire.

L'hémosidérose est très discrète et parcellaire.

Obs. 29. — L'atteinte vasculaire est très discrète : elle consiste en un certain degré d'hypertrophie de la média au niveau d'une artère juxta-bronchiolaire et de segments plus distaux.

Le parenchyme en lui-même est peu modifié : il existe toutefois un œdème endo-alvéolaire discret, limité à quelques points.

Très rares cellules en surcharge pigmentaire.

Obs. 30. — Il n'existe pas d'altérations vasculaires apparentes aux différents niveaux de l'arbre artériel.

Au niveau des lobules, on note un emphysème net s'accompagnant, dans certains territoires, d'une distension microbulleuse.

Il existe des dépôts ferriques limités à certains territoires alvéolaires où ils acquièrent alors une intensité assez prononcée. Ces dépôts se situent soit dans les lumières alvéolaires soit dans les septa.

Obs. 31. — Les altérations vasculaires consistent en une hypertrophie modérée de la média de nombreux vaisseaux artériels ; il existe également une fibrose parcellaire de l'intima limitée à certains vaisseaux. Le parenchyme est remanié par un emphysème modéré mais diffus, et un œdème endo-alvéolaire limité à certains champs. On note de petits nodules lymphoïdes sous et intra-pleuraux.

L'hémosidérose, très limitée, se localise aux champs sous-pleuraux, avec infiltration directe des plans conjonctifs.

Obs. 32. — On observe au niveau des vaisseaux artériels de différents calibres une hypertrophie modérée de l'intima, de caractère parcellaire. Il existe par ailleurs une congestion veineuse assez intense ; les capillaires inter-alvéolaires ne paraissent pas, toutefois, participer nettement au processus.

Au niveau des lobules existe un emphysème, modéré, à prédominance sous-pleurale.

L'hémosidérose est discrète, prédominant dans les plans sous-pleuraux.

Obs. 33.— Les lésions vasculaires se limitent à une hypertrophie modérée de la média au niveau des artères para-bronchiolaires, sans remaniement important des autres segments vasculaires.

Les territoires alvéolaires comportent des images d'emphysème assez prononcé.

On note une surcharge ferrique endo-alvéolaire importante.

Obs. 34. — Il n'existe pas d'altérations vasculaires apparentes. Les territoires alvéolaires sont normaux ; mais il existe quelques plages d'œdème et des signes de surcharge pigmentaire endo-alvéolaire avec histiocytose réactionnelle massive réalisant des nappes compactes ; à noter qu'il s'agit d'un pigment brunâtre comportant une quantité relativement discrète d'hémosidérine.

Présence d'un petit îlot lymphocytique au sein d'une cloison interlobulaire.

Obs. 35. — Les modifications vasculaires se limitent, pour une artère para-bronchiolaire, à un épaississement de l'intima ; il est à noter toutefois qu'au niveau des segments artériolaires plus distaux s'observe également un épaississement pariétal minime, portant sur l'intima ; de rares pré-capillaires sont visibles.

Les lobules sont emphysémateux de façon diffuse.

Il n'existe pas de surcharge ferrique.

Obs. 36 — Pas d'altérations apparentes du système artériel pulmonaire. On note, cependant, un certain degré de stase veineuse et une congestion capillaire dans les plans inter-alvéolaires.

La lumière des alvéoles demeure libre ; il n'y a pas d'emphysème.

L'hémosidérose est absente.

Obs. 37. — Les artères para-bronchiolaires présentent un épaississement modéré de la média, et une hyperplasie nette de l'intima : celle-ci se retrouve au niveau des artères de calibre inférieur.

Le fragment est tassé mais il ne paraît pas exister d'altérations des septa inter-alvéolaires.

L'hémosidérose est absente.

Obs. 38. — Le parenchyme paraît peu altéré dans son ensemble.

On ne note pas de modifications appréciables au niveau des petites artères et des artérioles.

Les lobules sont normaux en dehors d'une alvéolite œdémateuse, assez prononcée sur certains champs.

Absence de surcharge ferrique.

Obs. 39. — On ne note aucune altération apparente, tant au point de vue vasculaire que parenchymateux ; il existe toutefois un œdème endo-alvéolaire discret et parcellaire.

Absence d'hémosidérose.

Obs. 40. — Le réseau artériel pulmonaire distal paraît normal sur le fragment examiné ; à noter cependant des images de congestion veineuse assez prononcée dans les cloisons interlobulaires.

L'aspect du parenchyme est normal dans l'ensemble ; mais certains territoires lobulaires limités présentent une pneumonie réticulée hypertrophique modérée.

Absence d'hémosidérose.

III. ETUDE ANALYTIQUE

Sur les 40 biopsies pulmonaires que nous avons étudiées, l'absence de toute altération apparente n'a été notée que 4 fois (obs. 1, 13, 15 et 36). En réalité, dans 8 cas, des modifications très discrètes ont été relevées limitées par exemple à un certain degré d'emphysème ou d'œdème endo-alvéolaire, à une hémosidérose peu intense et isolée : en eux-même, ces faits ne nous paraissent présenter aucun caractère pathognomonique ; ils ne sauraient être valablement interprétés en dehors du contexte clinique.

Par contre, les lésions du « Poumon mitral » sont représentées par des modifications histologiques généralement groupées : ce groupement réalise en lui-même un ensemble beaucoup plus évocateur.

Ce sont les différents éléments, qui constituent le « Poumon des mitraux », que nous nous proposons ici d'analyser ; et nous envisagerons d'une part les modifications objectivées au niveau des vaisseaux, d'autre part les lésions alvéolaires. Ces constatations se trouvent résumées dans le tableau I.

TABLEAU I (Voir page suivante)

TABLEAU I

NOM		PARENCHYME			VAISSEAUX ARTERIELS PULMONAIRES								
					ARTÈRES MUSCULAIRES			ARTÉRIOLES			PRE-CAP		HEMOSIDEROSE
		Emph.	P. R. H.	Œdème	Adv.	Med.	Int.	Adv.	Med.	Int.	Nombre	Alter.	
Boi..	1	+	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
Bor...	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bru...	3	++	—	—	—	++	+++	—	+	++	+++	++	++
Cai...	4	+	+	—	—	+	+++	—	+	++	++	+	+
Chi...	5	—	—	+	+	+	—	+	—	+	+	+	+++
Cia...	6	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cog...	7	++	—	+	non visibles			—	++	+	+	+	+
Col...	8	—	+++	—	—	+	+++	—	—	++	++	+	+++
Dem...	9	+	—	—	—	+	+	—	—	+	—	—	—
Dev...	10	+	+	—	+++	++	+++	+	+	—	+	+	—
Fev...	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++
Fil...	(12	—	+++	—	++	+++	++	—	+	+++	+++	+++	+++
Fou...	13	—	—	—	non visibles			—	—	—	—	—	—
Gac...	14	+	—	—	—	—	++	—	—	++	—	—	—
Gau...	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gio...	16	+	—	+	—	+	—	—	+	—	—	—	—
Gèr...	17	+++	—	—	—	—	—	—	+	—	+	+	++
Grè...	18	+	—	—	—	+	—	—	+	—	—	—	+
Ham...	19	+++	—	—	—	—	+	—	+	+	+	+	—
Lec...	20	+	—	+	+++	++	—	—	++	—	++	+	++

NOM		PARENCHYME			VAISSEAUX ARTERIELS PULMONAIRES								HEMOSIDEROSE
					ARTÈRES MUSCULAIRES			ARTÉRIOLES			PRE-CAP		
		Emph.	P. R. H.	Œdème	Adv.	Med.	Int.	Adv.	Med.	Int.	Nombre	Alter.	
Lom...	21	+	—	—	—	++	++	—	++	++	++	++	+
Mas...	22	—	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—
Mas...	23	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+
Mus...	24	—	++	—	—	—	++	—	—	++	++	+	+++
Née...	25	++	—	—	—	+	+	—	+	+	—	—	—
Noi...	26	+	—	—	—	—	+++	—	—	++	—	—	—
Nor...	27	++	—	—	—	+	+	—	—	+	+	+	—
Oli...	28	+	+	+	—	+	++	—	—	+	++	+	+
Pic...	29	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	+
Por...	30	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	++
Rep...	31	++	—	+	—	+	+	—	+	+	—	—	+
Rié...	32	+	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—	+
Rui...	33	++	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	++
San...	34	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+++
Sgh...	35	+++	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+	—
Tom...	36	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tri...	37	—	—	—	—	+	++	—	—	+	—	—	—
Ver...	38	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Vil...	39	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Vio...	40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

A) **Les altérations vasculaires**

Divers segments vasculaires peuvent être considérés.

1) LES ARTERES PARA-BRONCHIOLAIRES

Nous étudions sous ce nom, rappelons-le, les artères musculaires de topographie para-bronchiolaire. Elles étaient visibles sur nos lames 38 fois. Dans 27 cas, elles étaient pathologiques.

Un épaississement des *plans adventiciels* a été relevé à 5 reprises. Il consistait en une accentuation du plan conjonctif péri-vasculaire, réalisant un manchon homogène, assez dense, peu cellulaire, très net dans 3 cas. Cet épaississement adventiciel coexistait sauf une fois, avec des modifications de l'Intima et de la Média, plus ou moins prononcées selon les cas.

Des altérations au niveau de *la média* étaient présentes dans 19 cas, liées à une hyperplasie musculaire d'importance très variable. Cet épaississement était régulièrement circulaire ; il ne nous a pas paru s'accompagner de fibrose.

Dans 19 observations, l'*Intima* était de caractère anormal. Les altérations peuvent affecter un type différent, et deux aspects doivent être schématiquement distingués :

— Celui d'un épaississement parcellaire, limité à une partie de la paroi, parfois accompagné d'une hyperplasie des fibres élastiques ; il s'ensuit alors une excentration plus ou moins marquée de la lumière vasculaire, mais sans réduction importante de son calibre.

— Celui d'un épaississement plus important, et surtout plus diffus, auquel cas, la lumière vasculaire se trouve notablement réduite.

Notons, par ailleurs, l'existence possible de « segments d'arrêt ».

En somme, on peut dire que les artères parabronchiolaires sont normales dans 11 cas, pathologiques dans 27. De façon schématique, les modifications portent le plus souvent sur la média, qui est épaissie par une hyperplasie de ses myofibrilles.

et, avec une fréquence à peine moindre, sur l'Intima ; les deux altérations peuvent être isolées ou associées. Les plans adventiciels ne sont atteints que beaucoup plus rarement ; mais, dans certains cas leur épaississement fibreux est important.

TABLEAU II

Nombre de cas	Adventice + Média + Intima	Média + Intima	Adventice	Média	Intima	Média + Adventice
27	2	10	1	5	7	2

2) LA PORTION DISTALE DE L'ARBRE ARTERIEL PULMONAIRE

Rappelons que les ramifications artérielles, situées en aval des artères para-bronchiolaires, comportent deux segments individualisés par plusieurs auteurs : l'artériole et le précapillaire. Une description sensiblement analogue se retrouve dans l'exposé de BRENNER qui n'utilise toutefois pas explicitement le terme de « Précapillaire ».

— *Les artères de calibre plus réduit* (*artérioles et « petites » artères musculaires de BRENNER*) s'objectivent à l'état normal, par la persistance de deux lames élastiques, de part et d'autre d'une média très mince. Ces vaisseaux ont été retrouvés dans l'ensemble de nos préparations.

Nous avons pu, dans 24 cas constater à leur niveau des altérations, soit un taux de 60 %. Les modifications portaient essentiellement sur la Média ou l'Intima. Là encore, l'hypertrophie de la Média (13 cas) paraît liée à l'hyperplasie des myofibrilles ; de façon générale, cet épaississement est moins prononcé que dans les plans para-bronchiolaires ; il entraîne, cependant, une perturbation nette dans les rapports existant normalement entre les divers plans de la paroi. Avec une fréquence notable, également, (19 cas), s'observe un épaississement fibreux simple de l'Intima, de caractère généralement parcellaire.

TABLEAU III

Nombre de cas	Média + Intima	Média	Intima
24	8	5	11

— Le *Précapillaire*, segment terminal du réseau artériel pulmonaire nous a paru d'observation difficile dans plusieurs cas. Rappelons, d'ailleurs, que nombre d'auteurs n'ont pas envisagé directement son étude. A l'état normal, l'objectivation de ce segment est, en effet, malaisée. Cependant, assez fréquemment, (15 cas), nous avons cru pouvoir individualiser des précapillaires pathologiques.

Son altération la plus caractéristique se traduit, comme SOULIE l'a bien montré, par une hyperplasie des fibres musculaires lisses de la paroi (de caractère discontinu, à l'état normal), affectant alors une disposition concentrique « en bulbe d'oignon » ; parfois, il s'y associe une hypertrophie endothéliale, contribuant à réduire d'autant le diamètre de la lumière vasculaire.

Nous n'avons apparemment pas noté de thrombose à son niveau.

Enfin, fait qui nous paraît à souligner : le nombre de ces précapillaires modifiés est essentiellement variable suivant les cas : parfois très réduit, parfois notablement plus important.

3) LES CAPILLAIRES ET LES VEINES

— Nous avons été frappés, sur nos prélèvements, par la relative intégrité, dans la grande majorité des cas, des *capillaires inter-alvéolaires*. Notons, d'ailleurs, comme corollaire, et nous y reviendrons plus loin, que la Pneumonie réticulé hypertrophique n'a été constatée que rarement. Dans l'ensemble, nous pouvons dire que sur nos préparations, les capillaires pulmonaires étaient le plus souvent de morphologie et de calibre normaux.

— Le *secteur veineux* est-il modifié ? Il nous a paru plus

difficile d'en apprécier les éléments ; nous n'avons pas vu sur les segments veineux, de lésions comparables à celles qui touchent le territoire artériel. Ce fait nous paraît indiscutable, du moins en ce qui concerne les vaisseaux d'un certain calibre, au niveau des cloisons inter-lobulaires.

Et même, la stase, conséquence logique de l'obstacle réalisé par la sténose mitrale, ne nous a pas paru représenter un élément histopathologique majeur : nous n'avons noté qu'une fois un aspect congestif prononcé ; dans trois autres cas, il était plus discret. L'œdème endo-alvéolaire, d'ailleurs, est, également, un élément contingent.

Nous signalerons, enfin, qu'au niveau des petits vaisseaux, certaines images, avec fibrose de l'Intima, nous ont paru, dans plusieurs cas, d'interprétation difficile : la nature artériolaire ou veinulaire du vaisseau n'étant pas évidente (BRENNER avait déjà insisté sur ce fait).

B) Les Modifications parenchymateuses

Les modifications alvéolaires constituent le deuxième groupe des lésions du « Poumon mitral ».

Trois éléments doivent être mis au premier plan : la Pneumonie réticulée hypertrophique, l'Emphysème et l'Hémosidérose. Un quatrième peut être retenu à titre très accessoire : l'Alvéolite œdémateuse.

Sur nos préparations, le parenchyme pulmonaire s'avère pathologique 32 fois sur 40. Mais, soulignons-le d'emblée, dans un certain nombre de cas, il s'agit de lésions minimes, sans caractère évocateur en elles-même.

1) *La Pneumonie réticulée hypertrophique,* se traduisant par l'épaississement systématisé des septa inter-alvéolaires, n'a été observée que de façon relativement rare (6 observations), et à des degrés très variables. Il s'agit, dans deux cas seulement (Obs. n° 8 et 12) d'une lésion importante et diffuse, manifestée par l'épaississement fibreux des cloisons inter-alvéolaires, la métaplasie cubique du revêtement des alvéoles, dont la lumière, réduite, demeure cependant maintenue.

Nous avons, également, retrouvé cette image dans 4 observations, mais avec une intensité moindre (Obs. n° 24) et surtout, avec un caractère parcellaire (Obs. n° 4, 10, 28).

Contrastant avec ces aspects, les plans inter-alvéolaires nous ont paru normaux dans l'ensemble des autres cas. La coloration systématique de la Réticuline a bien mis en évidence la disposition des capillaires (de calibre normal), en contact direct avec les éléments qui bordent les lumières alvéolaires.

2) *L'Emphysème,* par contre, a été objectivé dans une proportion plus importante (23 cas). Il présente, également, des degrés variables : il s'agit, au maximum, d'une distension alvéolaire diffuse (10 cas), de type atrophique, avec rupture des cloisons, pouvant entraîner la formation de bulles micro-kystiques ; certaines sont intralobulaires, d'autres périphériques (avec images de blebs dans 4 cas). Ailleurs, l'Emphysème est moins prononcé : il se retrouve essentiellement à la périphérie des lobules, dans les plans sous-pleuraux.

3) *L'Hémosidérose* a été objectivée dans la moitié des cas (20 sur 40, soit 50 % des cas). Elle affecte des degrés d'intensité très variable : son importance était majeure dans 6 cas, modérée dans 5 cas, minime dans 9 cas.

En pratique, la diffusion du pigment nous a paru fonction de son intensité : en effet, les atteintes massives se retrouvent sur l'ensemble des territoires alvéolaires ; mais il existe, cependant, des zones d'intensité extrême, nettement limitées : la surcharge pigmentaire se présente alors sous forme de gros placards.

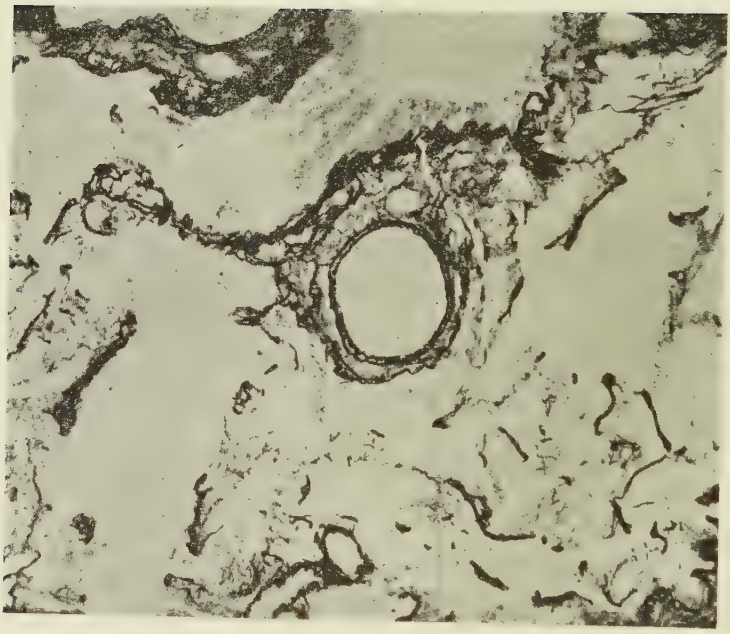
Les atteintes plus discrètes ont au contraire fréquemment, un caratère parcellaire : elles nous ont paru prédominer, avec une relative constance à la périphérie des lobules, sous la plèvre ou au contact des cloisons inter-lobulaires ; cette topographie élective nous paraît devoir être soulignée.

Dans toutes nos observations, la surcharge pigmentaire affecte une localisation endo-alvéolaire, au sein d'histiocytes libres dans la lumière des alvéoles ; elle se présente sous forme de granulations brunâtres, virant au bleu par la coloration élective du Fer (technique de Perls). Parfois, cependant, les réactions sont moins probantes, et le pigment en cause ne se colore que de façon partielle ; ceci pose, alors, le problème non seulement de la nature mais aussi de l'origine de ce pigment.

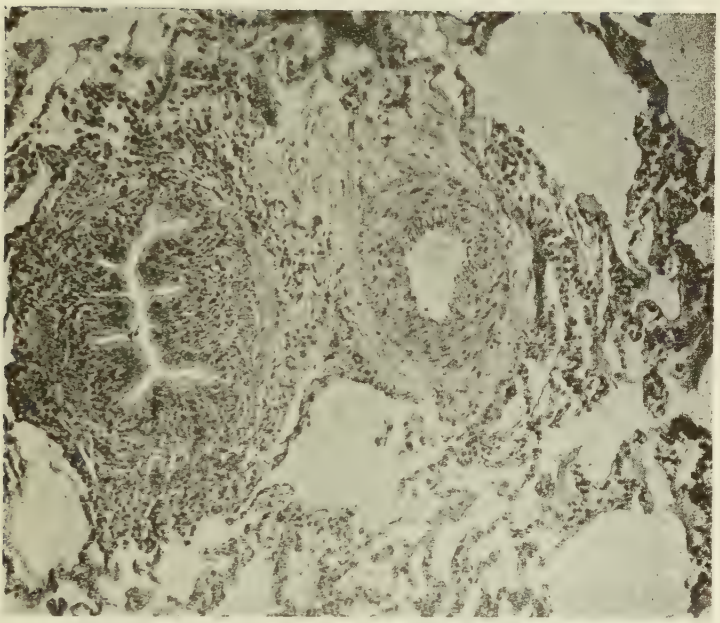
Par contre, quelle que soit l'intensité de l'Hémosidérose, nous n'avons pas retrouvé de surcharge ferrique au niveau des plans interalvéolaires ou péri-broncho-vasculaires.

4) *L'alvéolite œdémateuse,* enfin, a pu être parfois notée. Dans trois cas (Obs. n° 5, 7, 38), elle présentait une intensité et une diffusion notable. Elle se retrouvait peu marquée et parcellaire, dans 7 autres observations.

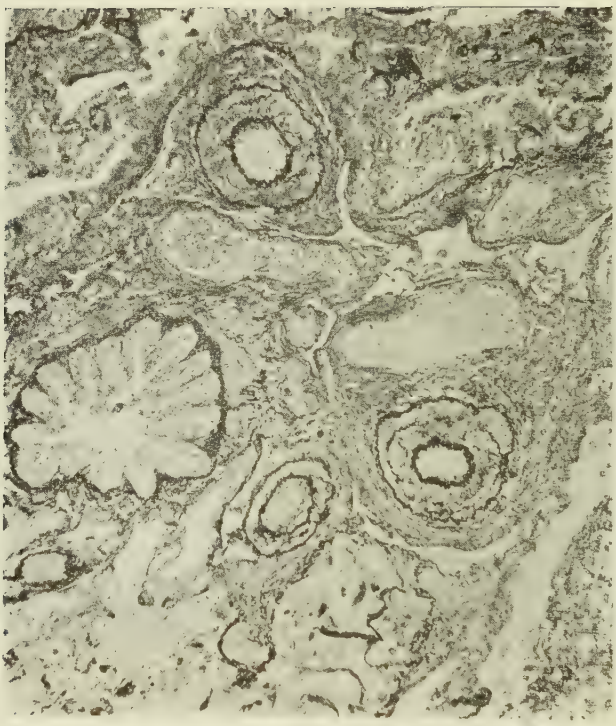
En somme, si nous voulions schématiser les modifications parenchymateuses telles qu'elles nous sont apparues, nous soulignerions, par ordre d'importance : la part de l'Hémosidérose ; la constatation d'un Emphysème ; l'existence plus rare d'une Pneumonie réticulée hypertrophique, susceptible d'acquérir une importance majeure cependant ; par contre, l'Alvéolite œdémateuse est, sur nos coupes, un élément très contingent.



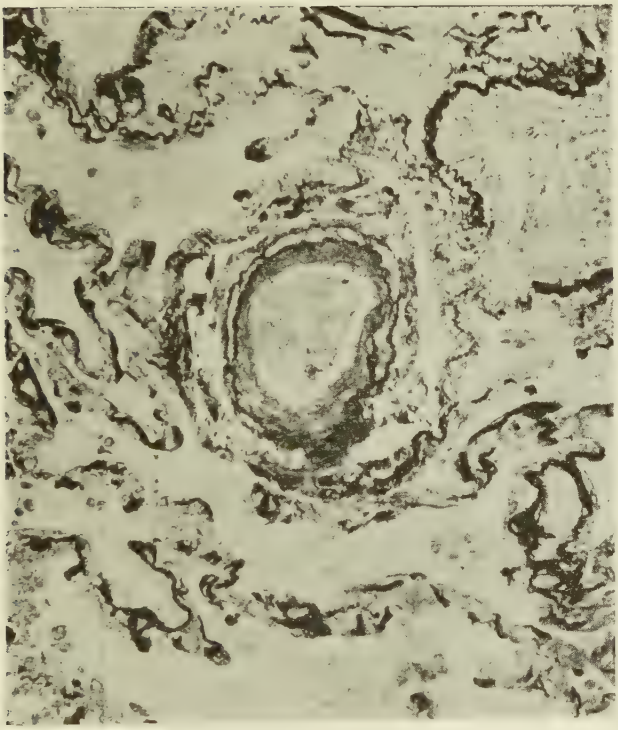
Obs. 38 : Artère para-bronchiolaire de morphologie normale (Weigert).



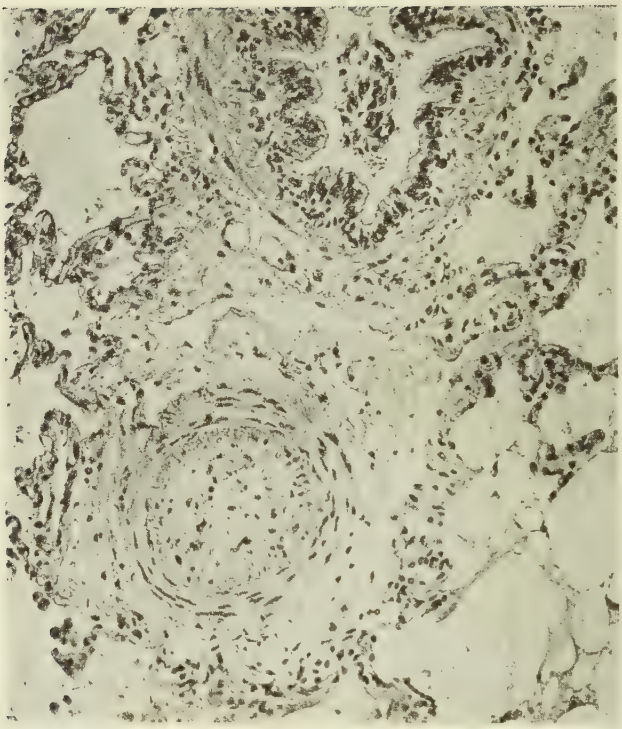
Obs. 20 : Artère para-bronchiolaire présentant un épaississement important de la média, entre les deux limitantes élastiques nettement individualisées (Hématéine-éosine).



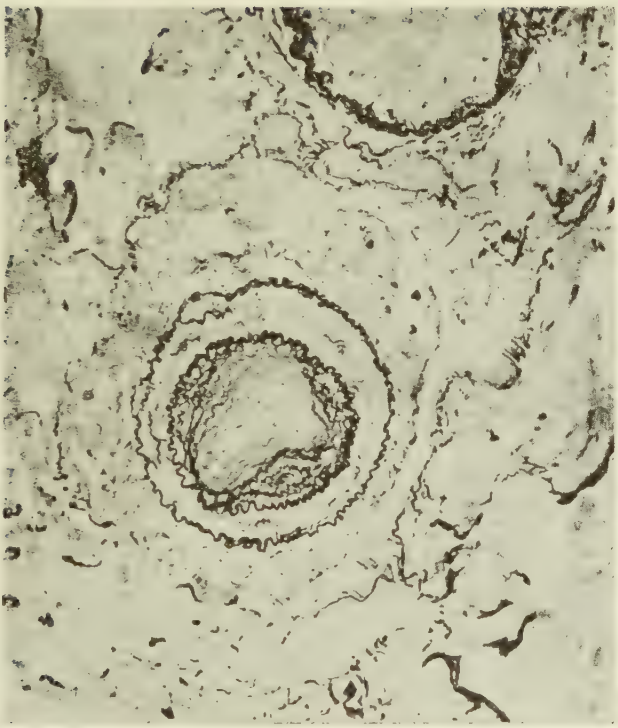
Obs. 12 :Groupe d'artères para-bronchiolaires comportant un épaississement net de la média ; lumière relativement réduite par rapport au calibre vasculaire (Weigert).



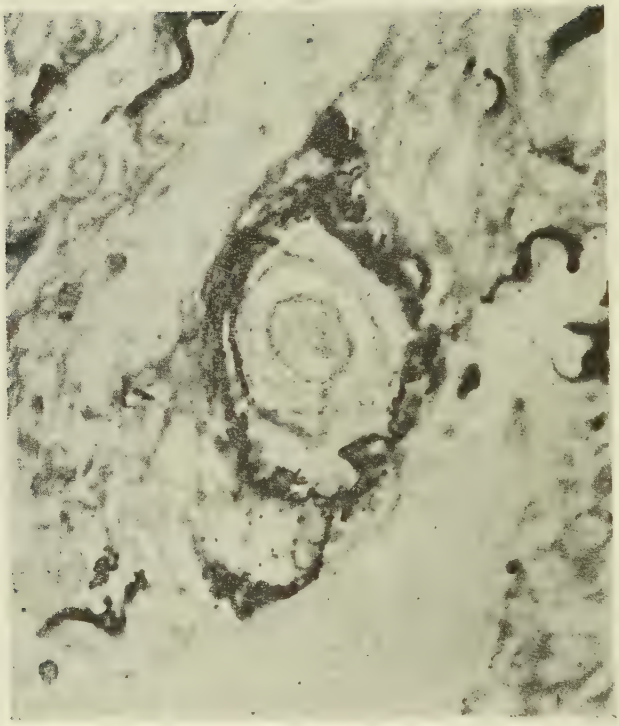
Obs. 24 : Artère para-bronchiolaire ; média normale ; épaississement fibreux de l'intima (Weigert).



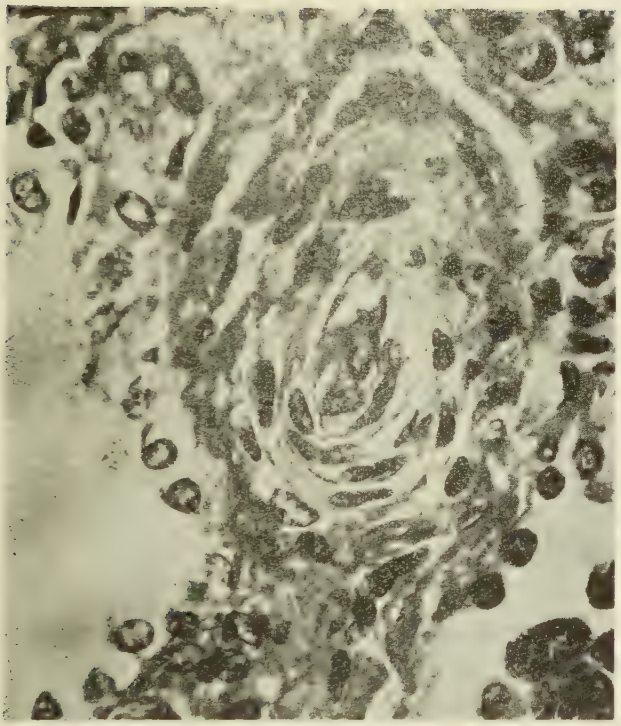
Obs. 21 : Artère para-bronchiolaire ; épaississement de la média et surtout de l'intima ; lumière vasculaire très réduite ; les limitantes élastiques demeurent visibles (Hématéine-éosine).



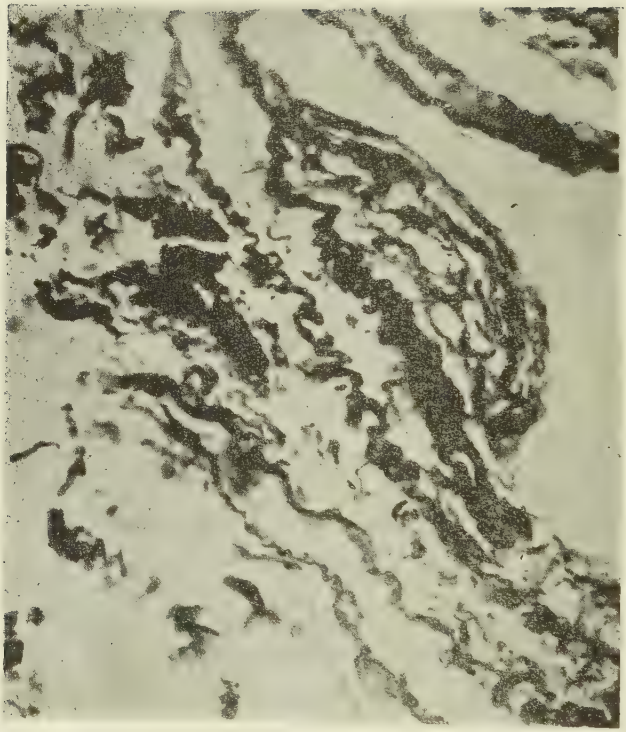
Obs. 21 : Idem. La coloration élective montre une hyperplasie des fibres élastiques au niveau de l'intima (Weigert).



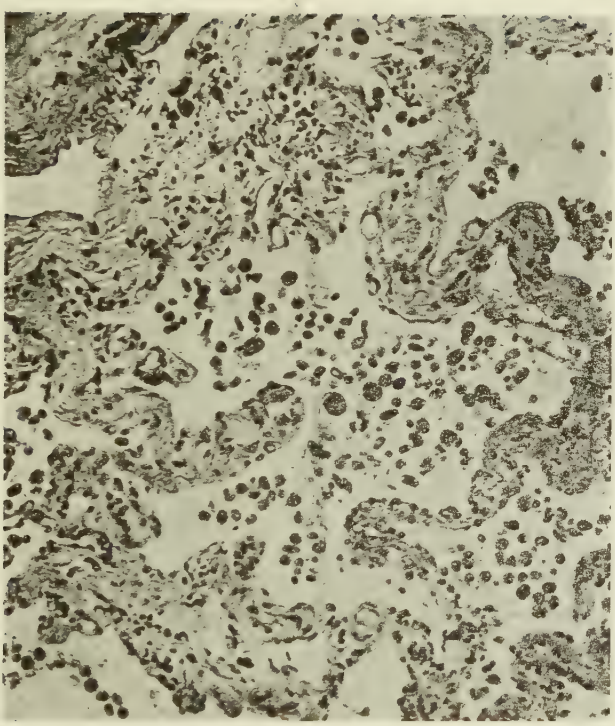
Obs. 12 : Vaisseau de petit calibre (artériolaire ?) avec épaississement fibreux de sa paroi (Weigert).



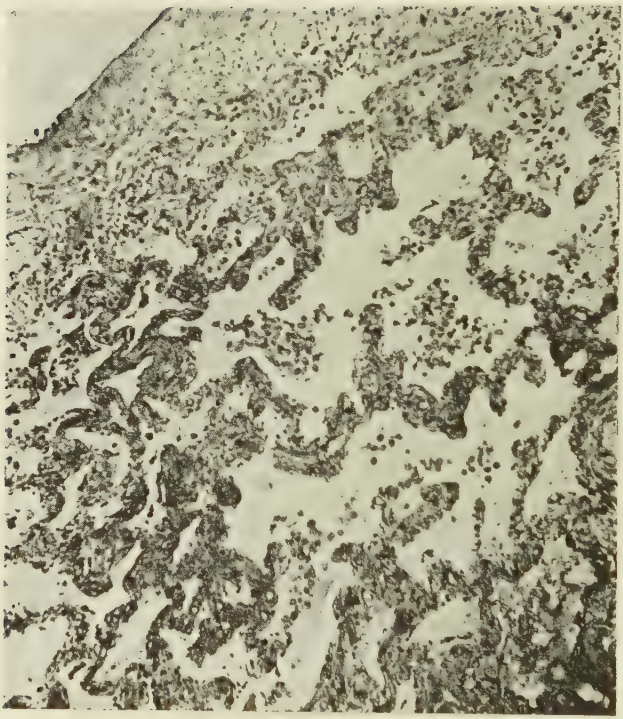
Obs. 12 : Précapillaire présentant une endothélium hypertrophique; les cellules musculaires sont hyperplasiées, donnant la disposition caractéristique « en bulbe d'oignon » (Hématéine-éosine).



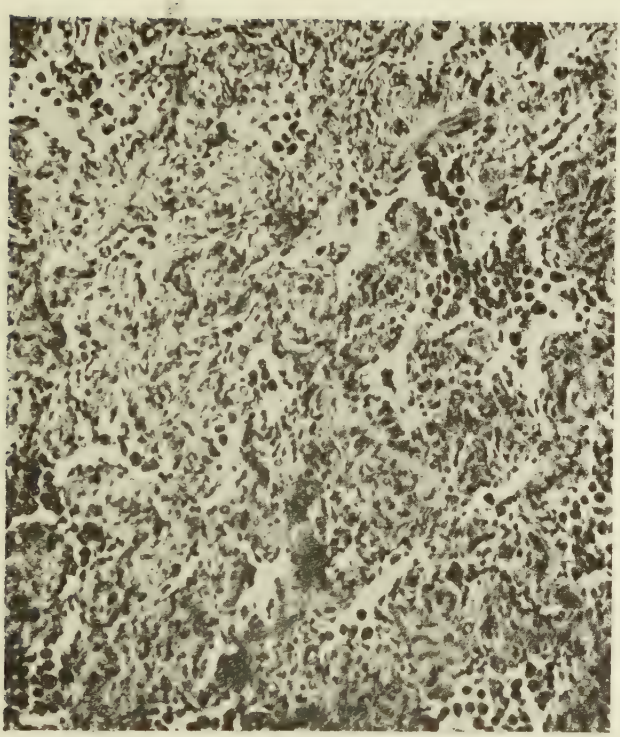
Obs. 35 : Epaississement parcellaire de l'intima ; média normale (Weigert).



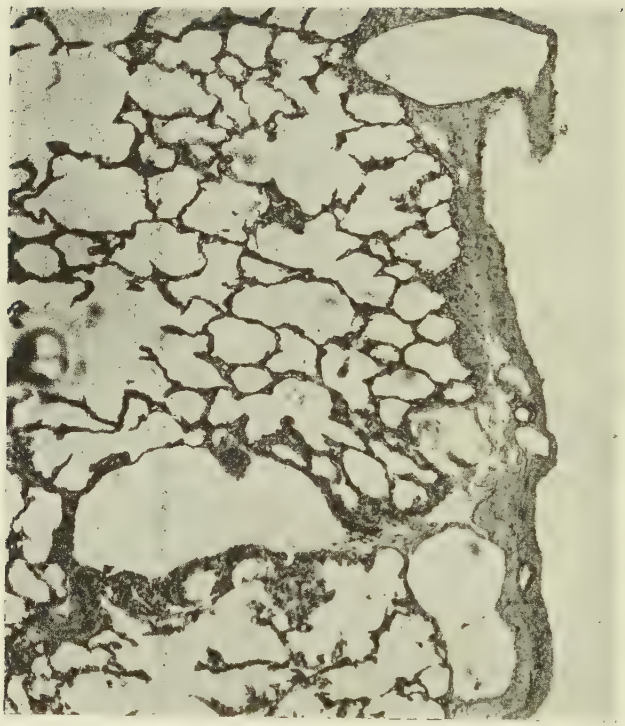
Obs. 24 : Hémosidérose purement endo-alvéolaire ; septa modérément épaissis (Perls).



Obs. 12 : Pneumonie réticulée hypertrophique et hémosidérose endo-alvéolaire.

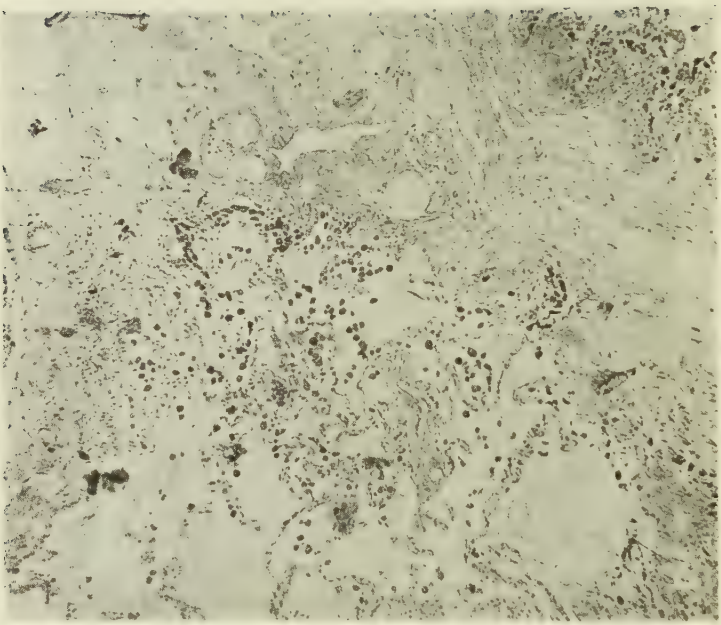


Obs. 7 : Pneumonie réticulée hypertrophique très intense ; en certains points aspect cubique du revêtement alvéolaire ; hémosidérose endo-alvéolaire (Hématéine-éosine)..

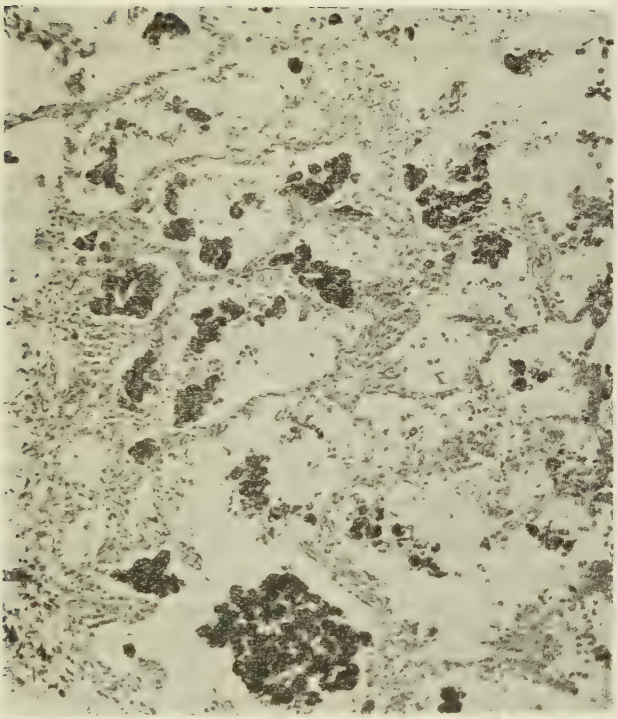


Obs. 16 : Emphysème avec images bulleuses (Hématéine-éosine).

Obs. 16 : Emphysème alvéolaire diffus (Hématéine-éosine).



Obs. 20 : Alvéoles normaux ; prédominance de l'hémosidérose endo-alvéolaire à la périphérie du lobule, sous la plèvre et au contact des cloisons inter-lobulaires (Perls).



Obs. 3 : Placards hémosidérosiques endo-alvéolaires importants ; cloisons inter-alvéolaires non altérées (Perls).

IV.— DISCUSSION

Ces constatations appellent un certain nombre de remarques.

A) Un premier fait nous a frappé : c'est que, dans le domaine des *altérations vasculaires* (artérielles et artériolaires, essentiellement) deux types pathologiques peuvent être distingués :

— le premier comporte des lésions intenses, massives, caractérisées par leur diffusion tant « en largeur » qu' « en hauteur ». Le système artériel pulmonaire paraît intéressé dans son ensemble, et à tous les niveaux : ce sont les cas où artères para-bronchiolaires, artères de calibre inférieur, artérioles et pré-capillaires sont pathologiques. Une telle éventualité nous est apparue probante dans 5 de nos cas. Les modifications affectent alors les deux couches interne et musculaire des vaisseaux, moins fréquemment l'adventice (dans deux cas).

— à l'opposé, un deuxième type est réalisé par des modifications moins importantes du segment artériel, et, dans l'ensemble, plus dissociées : fréquemment, alors, persistent, à côté de vaisseaux pathologiques, des segments strictement normaux.

Nous ne reviendrons pas sur l'analyse de ces lésions artérielles ; nous voudrions seulement rappeler que, schématiquement, elles se caractérisent par une hyperplasie de la Média, par un épaississement de l'Intima, parcellaire ou plus important. L'indice de KERNOHAN nous a paru refléter assez fidèlement ces modifications, objectivant le déséquilibre du rapport lumière/paroi vasculaire, par élévation du deuxième facteur. Sans doute cette méthode a-t-elle fait l'objet de critiques : il est possible que l'état du vaisseau puisse varier avec les différents degrés de contraction (inhérents à la fixation), modifiant d'autant son calibre. Aussi O'NEAL, THOMAS et HARTROFT ont-ils proposé, pour pallier à cette objection, une mesure basée sur un principe un peu différent, puisqu'elle étudie non plus des diamètres mais des surfaces. Ces auteurs n'ont toutefois pas relevé, en utilisant cette méthode, de différences significatives dans les cas avec sténose mitrale et dans ceux qui en sont exempts. Ces réserves faites, il nous semble que l'Indice de KERNOHAN

peut constituer un élément d'appréciation utile de l'état vasculaire : et, sur ce point, nous nous trouvons en accord avec les résultats obtenus par LARABEE, PARKER et EDWARDS ; CLOWES ; TOSETTI.

Si les modifications au niveau du segment artériel nous ont paru fréquentes et d'un caractère assez typique, nous avons par contre été frappé par l'intégrité quasi-constante du réseau capillaire. Les altérations du secteur veineux sont difficilement appréciables sur nos documents biopsiques ; et les rares aspects congestifs que nous avons pu observer ne représentent pas, à nos yeux, un élément histo-pathologique évocateur.

B) Il nous paraît plus difficile de conclure à une sujétion évidente entre les divers types de *lésions parenchymateuses.*

— Un premier point est à souligner d'emblée : *la Pneumonie réticulée hypertrophique* est un fait peu fréquent. Nous n'en avons relevé ses éléments que dans six observations, mais avec des degrés très variables. Lorsqu'elle est très intense, elle réalise l'aspect caractéristique de l'épaississement fibreux systématisé des septa avec remaniement du revêtement alvéolaire.

— *L'Emphysème* est beaucoup plus fréquent, et peut revêtir une réelle intensité (dans le quart de nos cas), parfois avec formation de bulles micro-kystiques. Cependant, nous verrons plus loin les réserves qu'il y a lieu de formuler quant à son interprétation.

— *L'Hémosidérose* représente également un élément très fréquent : nous l'avons objectivé dans la moitié de nos cas.

La surcharge pigmentaire est essentiellement endoalvéolaire, au sein d'histiocytes libres. Nous devons, à son propos, insister sur deux points :

— lorsqu'elle est peu intense, elle affecte une prédominance à la périphérie des lobules : sous la plèvre, et au contact des cloisons inter-lobulaires ;

— il n'existe aucune relation étroite entre l'intensité et la diffusion de l'hémosidérose d'une part, la pneumonie réticulée hypertrophique ou l'emphysème d'autre part. Dans les deux cas où l'épaississement des cloisons interalvéolaires était le plus net, on notait, sans doute, une surcharge pigmentaire très importante et diffuse ; mais elle se retrouvait avec des caractères identiques

dans deux autres cas où les septa interalvéolaires étaient normaux. L'œdème endoalvéolaire, enfin, nous a paru représenter un élément très contingent ; nous n'avons par ailleurs, relevé aucune image importante de stase, de « congestion pulmonaire », sur nos préparations.

C) *Une corrélation* peut-elle être établie entre les lésions vasculaires d'une part, les diverses altérations parenchymateuses d'autre part ? Cette question est d'importance majeure.

Dans ce domaine, notre impression est la suivante : lorsque au niveau des vaisseaux artériels, les lésions sont à leur maximum (avec cette intensité, cette diffusion que nous avons évoqué), le parenchyme pulmonaire est fréquemment altéré lui aussi ; presque constamment, on observe à son niveau de l'emphysème, de l'hémosidérose ; avec une fréquence moindre est constatée une pneumonie réticulée hypertrophique : mais, c'est lorsque ces conditions se trouvent réalisées que l'épaississement des cloisons interalvéolaires est le plus important. Dans les autres cas, la corrélation entre les divers types d'altérations, vasculaires et parenchymateuses, nous paraît beaucoup moins étroite.

Au terme de cette étude, certains éléments paraissent pouvoir être considérés comme assez évocateurs du « *Poumon mitral* ». C'est ainsi que le groupement de lésions vasculaires, souvent parcellaires, d'un certain degré d'emphysème, d'une hémosidérose, représentent pour nous un aspect fréquent, qui à ce titre, mérite d'être individualisé.

*
**

De telles constatations soulèvent par elles-mêmes une discussion. Il est bien évident qu'une biopsie pulmonaire, limitée, ne saurait préjuger obligatoirement de l'état de l'organe pris dans son ensemble. On doit se demander quelle valeur peut être accordée à cet examen, dans quelle mesure son étude se trouve justifiée.

Sur le plan purement anatomique, nous avons retrouvé, à l'étude de nos biopsies, des lésions, parfois parcellaires, de caractère et d'intensité différents selon les champs ; aussi l'asbence de telle altération sur le fragment examiné n'autorise-t-elle pas, ipso facto, à affirmer l'intégrité du poumon pris dans son ensemble.

Par ailleurs, certaines images nous paraissent devoir être interprétées avec réserve : il en est ainsi de l'Emphysème, qui, observé à la périphérie de la Lingula, ne saurait préjuger d'un emphysème aussi important dans les autres territoires.

Cependant, nous verrons ultérieurement, en nous basant sur la comparaison des documents anatomiques et des données hémodynamiques (qui, elles, traduisent, indiscutablement, les perturbations fonctionnelles au niveau du poumon dans son ensemble), que des corrélations valables peuvent être établies. Dès lors, la biopsie pulmonaire prend une valeur non négligeable

La description du « Poumon mitral » entité histo-pathologique, mérite son individualité. Les éléments observés réalisent, à notre sens, un tableau assez évocateur, qui prend place à côté d'autres aspects de la pathologie cardio-pulmonaire. L'image classique du *Poumon cardiaque*, dans sa forme chronique, tel que l'a minutieusement décrit TOURNEUR, est nettement différente. La constance et l'intensité de la congestion du réseau capillaire qui lui sont propres, sont absentes ici. L'élément exsudatif, tout aussi constant, diffus, illustré par l'alvéolite œdémateuse, est négligeable dans le poumon des mitraux au stade de la commissurotomie. Enfin, l' « endartériolite proliférante » (TOURNEUR) paraît éloignée des modifications vasculaires que nous avons observé, après divers auteurs.

Nous n'avons, par ailleurs, noté aucune lésion de caractère inflammatoire, évocatrice de *pneumopathie rhumatismale*. Les prélèvements ne comportent aucune réaction d'ordre inflammatoire, aucune formation pseudo-membraneuse semblable à celles que MASSON, RIOPELLE et MARTIN ont pu en observer. Et, à ce propos, dans une étude récente, GUIMBAUD a mis en exergue les caractères différents entre poumon rhumatismal et poumon mitral.

*
**

En comparant nos propres constatations à celles rapportées dans la Littérature, il apparaît qu'entre les données de la biopsie et celles de l'autopsie existent certaines divergences.

Les études de PARKER et WEISS, de HENRY, de SOULIE, mettent en évidence des altérations généralement plus importantes que celles que nous avons pu observer, en particulier en ce qui concerne les lésions parenchymateuses (SOULIE). Rappelons, en effet, l'intensité de la Pneumonie réticulée hyper-

trophique dans les cas rapportés par cet auteur. Il n'y a pas, à notre sens, contradiction réelle entre ces faits et nos propres observations. Les conditions d'examen ne sauraient être confondues ni du point de vue hémodynamique et évolutif ni du point de vue anatomique : il existe, en effet, de grandes différences entre le poumon d'une sténose mitrale évoluée, et celui d'un malade soumis à la commissurotomie. BROUSTET et BRICAUD, dans leur travail récent sur le « Poumon mitral », insistent sur ce fait : les pièces d'autopsie comportent, en général, les éléments liés, soit à une défaillance pulmonaire aigüe (O.A.P. ; embolie), soit à une insuffisance cardiaque prolongée; les lésions observées sont ainsi fonction de plusieurs facteurs, en dehors de la seule sténose mitrale. En ce qui concerne les altérations qui sont la conséquence directe de la sténose, il apparaît qu'elles se manifestent à des degrés variables selon l'ancienneté et l'importance de la maladie.

L'interprétation de l'Hémosidérose pose des problèmes difficiles. Sans préjuger des conditions dans lesquelles se réalise la surcharge ferrique (nous ne pensons pas que la biopsie puisse à cet égard permettre de conclusions valables), nos constatations ne nous permettent pas d'établir une relation obligée entre la surcharge ferrique endo-alvéolaire et les autres altérations parenchymateuses ; sans doute des altérations importantes et diffuses s'accompagnent-t-elles d'une surcharge ferrique importante, mais une hémosidérose tout aussi prononcée peut être retrouvée dans un parenchyme relativement peu lésé. Rappelons que, dans ce domaine, SOULIE, d'une part, PERRIN, FROMENT, GRAVIER, et Mademoiselle PAUPERT-RAVAULT, après lui, voient dans l'hémosidérose le témoin d'altérations importantes, portant sur les vaisseaux et sur les cloisons inter-alvéolaires.

Nous verrons plus loin que, sur le plan hémodynamique et fonctionnel, nous éprouvons les mêmes difficultés à préciser les conditions dans lesquelles se développent l'hémosidérose pulmonaire des Mitraux.

Par contre, nos observations sont comparables, à des détails près, à celles des divers auteurs qui ont abordé l'étude des biopsies pulmonaires per-opératoires.

En ce qui concerne les modifications alvéolaires, rappelons que ENTICKNAP n'observe de pneumonie réticulée hypertrophique que 4 fois sur 32, soit dans une proportion à peu près identique, à celle de nos cas. De même, CURTI note-t-il, comme

nous, l'existence d'un emphysème dans la moitié de ses observations.

Les altérations vasculaires donnent lieu, cependant, à des descriptions plus variables: suivant les auteurs, en effet, l'atteinte de la Média ou de l'Intima est prédominante. Sur nos préparations, les deux tuniques artérielles nous ont paru altérées dans une proportion sensiblement analogue. Sans doute, d'autres facteurs, l'âge en particulier, peuvent-ils contribuer à l'atteinte de l'intima vasculaire ; mais ce qui nous a paru essentiel, dans ce domaine, c'est l'estimation globale de l'état du réseau artériel « *en hauteur* » et « *en largeur* ».

Deuxième Partie

Controntation Hémodynamique et Anatomique

CHAPITRE I

Données Générales sur l'Hémodynamique dans la Stenose Mitrale : Le Problème du " Barrage Pulmonaire "

Les méthodes d'exploration ont permis, au cours de ces dernières années, des progrès considérables dans la connaissance de la physiopathologie de la sténose mitrale.

Nous essayerons, dans le premier chapitre, de faire le point de la question, en insistant sur le problème du « BARRAGE PULMONAIRE ».

1.— LA NOTION CLASSIQUE DU BARRAGE MITRAL

Les travaux de COURNAND et RANGES (1941) introduisant la pratique systématique du « Cathétérisme cardiaque ». ont rendu possible l'étude précise des troubles hémodynamiques engendrés par la sténose mitrale.

L'enregistrement des Pressions intra-cardiaque et vasculaires pulmonaires devait mettre en évidence un fait fondamental : l'élévation des Pressions au niveau de la petite circulation (COURNAND ; DEXTER ; LENEGRE et MAURICE).

Deux notions apparaissaient alors primordiales :

— *l'élévation des pressions auriculaire droite et ventriculaire droite diastolique :*
permettant d'apprécier le degré d'insuffisance ventriculaire droite au stade tardif de la cardiopathie mitrale évoluée.

— *l'élévation des pressions vasculaires pulmonaires :*
traduisant les modifications hémodynamiques précoces dans le territoire de la circulation pulmonaire. Deux valeurs sont obte-

nues : *la Pression artérielle pulmonaire,* et la *Pression « capillaire » pulmonaire.*

A) La pression artérielle pulmonaire

Les chiffres normaux, enregistrés au niveau du tronc de l'artère pulmonaire, sont, pour COURNAND, de :

25 mm. de Hg. pour la systolique ;
8 mm. de Hg. pour la diastolique ;
16 mm. de Hg. pour la pression moyenne.

Au cours du retrécissement mitral, les 3 chiffres s'élèvent: la pression systolique est, le plus souvent, de même valeur que celle du ventricule droit ; l'élévation de la diastolique est marquée.

B) La pression capillaire pulmonaire :

C'est en 1948, que DEXTER et ses collaborateurs ont donné le nom de « Pression capillaire pulmonaire » aux valeurs enrégistrées lorsque, le sujet étant en inspiration forcée, on a poussé un cathéter fin dans une ramification de l'Artère Pulmonaire, jusqu'à la bloquer, oblitérant ainsi complètement le rameau artériel. La concordance existant entre pression auriculaire gauche et pression capillaire pulmonaire, ainsi enrégistrée, tant du point de vue morphologique que tensionnel, a été démontrée par de nombreux travaux expérimentaux (DEXTER, CALAZEL, FACQUET, BJORCK V. O.). cette relation, le plus souvent très étroite, est à l'heure actuelle communèment admise.

La pression capillaire pulmonaire constitue donc un moyen d'étude particulièrement précieux du degré de sténose mitrale elle-même et de son retentissement pulmonaire.

1) ETUDE DES VALEURS

A l'état normal, la pression capillaire moyenne varie de 7 à 10 mm de Hg.

Au cours du rétrécissement mitral, l'élévation est constante. La pression capillaire moyenne peut atteindre le taux correspondant à la pression oncotique des proteines plasmatiques. Aussi a-t-on pensé que l'œdème aigu pulmonaire se déclancherait lorsque le taux des P.C. serait égal ou supérieur

à ce chiffre (DEXTER). En fait, au cours du cathétérisme, on peut mettre assez souvent en évidence des pressions capillaires de cette importance, sans observer d'O.A.P. ; le problème de l'œdème pulmonaire paraît donc beaucoup plus complexe, de nombreux autres facteurs déclenchants mécaniques, nerveux et humoraux pouvant être incriminés.

La correspondance entre pression auriculaire gauche et pression capillaire a conduit à utiliser celle-ci pour apprécier le degré de sténose mitrale. C'est ainsi que GORLIN proposa, dès 1950, une méthode de détermination de la « surface mitrale », d'après la formule suivante :

$$S = \frac{F}{31\sqrt{P1 - P2}}$$

formule, dans laquelle :

— F = flux mitral en centimètres cubes par seconde. On le calcule en divisant le débit cardiaque en cc.^{3} par minute (déterminé suivant le principe de FICK), par le temps diastolique minute (c'est-à-dire le temps de remplissage ventriculaire, calculé sur le tracé de pression ventriculaire droite).

— PI = pression moyenne auriculaire gauche en mm. de Hg., assimiliée à la pression capillaire moyenne.

— P2 = pression diastolique moyenne du ventricule gauche, assimilée arbitrairement à 5 mm. de Hg. pour un ventricule non défaillant.

Chez l'adulte, la valeur normale de la surface mitrale, ainsi obtenue est comprisee entre 4 et 6 cm^2. Lorsque cette surface devient inférieure au quart de sa valeur normale, c'est-à-dire inférieure à 1,5 cm^2, des troubles hemodynamiques importants apparaissent (SOULIE). Un contrôle satisfaisant de cette évaluation a été fourni par l'exploration de l'orifice mitral au cours de la comissurotomie.

La détermination de la « *surface mitrale* » permet ainsi de vérifier dans leurs grandes lignes, les travaux des physiologistes, de WIGGERS en particulier : l'hyperpression auriculaire gauche et, par suite, l'hyperpression rétrograde pulmonaire est en relation directe avec le degré de sténose de l'orifice mitral, avec le degré de « BARRAGE MITRAL ».

2) ETUDE MORPHOLOGIQUE

L'aspect classique de la courbe capillaire, tel qu'il a été décrit par LAGERLOF et WERKO, comprend deux sommets distincts, séparés par une dépression nette, tous deux étant compris dans le temps d'éjection ventriculaire.

a) Dans les rétrécissements mitraux, en rythme sinusal, 3 types schématiques de tracés « capillaires » peuvent être considérés (GERARD et BENYAMINE) :

— *Premier type* : tracé dit de morphologie veineuse : le premier sommet présystolique est le point le plus important de la courbe ;

— *Deuxième type :* le tracé présente deux ondes de hauteur sensiblement égale, séparées par une dépression nette ;

— *Troisième type :* le deuxième sommet est l'élément le plus important de la courbe.

Par l'analyse minutieuse de 65 cas, ainsi classés, BENYAMINE a montré dans sa thèse que les 3 aspects morphologiques correspondaient à 3 stades dans l'évolution hémodynamique de la maladie, la hauteur des pressions A.P. — P.C. s'élevant progressivement d'un type à l'autre.

b) Dans les rétrécissements mitraux, en fibrillation auriculaire, l'analyse morphologique détaillée des tracés « capillaires » a révélé à ces mêmes auteurs :

— un premier sommet trés estompé ;

— mais le plus souvent une onde intermédiaire tardive précédant le deuxième sommet.

— un deuxième sommet étalé, qui commence plus tôt et finit plus tard que sur les tracés en rythme sinusal.

c) Dans l'insuffisance mitrale, divers critères morphologiques ont été proposés :

critères majeurs :

— le deuxième sommet prend un aspect pointu « en forme de tente » (BJORCK) ;

— les pressions systoliques A.P. - P.C. sont très voisines ;

— un troisième critère est proposé par GERARD et BENYAMINE : le chiffre relativement bas de la pression capillaire télé-diastolique.

critères mineurs :

— comblement entre les deux sommets (GORLIN et WERKO) ;

— perte de l'individualité du premier sommet ;

— descente rapide presque verticale du deuxième sommet (WOOD).

Dans les divers cas envisagés, les données per-opératoires du « *Toucher Mitral* » ont fourni aux auteurs un contrôle chirurgical de cette étude morphologique des tracés de pression capillaires.

C) Le " Gradient " A.P. — P.C.

A l'état normal, il existe une « dénivellation », entre les pressions moyennes artérielle et capillaire pulmonaires, de 6 à 8 mm. de Hg. environ. Chez le mitral, l'hypertension pulmonaire rétrograde s'accompagne dans de nombreux cas d'une ascension parallèle du taux de ces pressions, le gradient A.P. - P.C. se maintenant au-dessous de 15 mm. de Hg. Cette ascension parallèle des pressions avait, du reste, été notée par BARANOFSKI au cours d'expérimentations chroniques chez le chien. Cette hypertension pulmonaire, liée au barrage mitral, où l'on note une telle concordance entre l'élévation des A.P. et des P.C. a été qualifié d' « *Hypertension pulmonaire passive* » par BAKER et par BROCK, d' « *Hypertension capillaire* » par YU et ses collaborateurs. Ces derniers auteurs opposent ce type d'hypertension pulmonaire au type dit « *pré-capillaire* » du Cœur Pulmonaire Chronique, où l'exploration hémodynamique peut révéler un chiffre normal de pression capillaire et un chiffre élevé de pression artérielle pulmonaire, ce fait suggérant l'existence d'un barrage siégeant au niveau du lit vasculaire pulmonaire.

II.— LA NOTION DE BARRAGE PULMONAIRE

Dans certains cas de Rétrécissement mitral, le cathétérisme devait, de même, montrer une nette dissociation entre les valeurs des pressions capillaires et des pressions artérielles pulmonaires, ces dernières étant relativement plus élevées.

Une nouvelle notion était ainsi introduite : celle d'un second obstacle à l'écoulement sanguin, siégeant entre artère et veines pulmonaires. Cet obstacle, réalisant un « Barrage pulmonaire », surajouté au barrage mitral, serait responsable d'un deuxième type d'hypertension pulmonaire : l' « Hypertension pulmonaire active » (BROCK).

Cette nouvelle notion pouvait s'avérer intéressante dans les indications opératoires chez les mitraux et dans la prévision des résultats post-opératoires, à la condition que des bases valables, justifiant le terme même de « barrage », lui soient fournies.

A) Ses bases

Une première question se trouve ainsi posée : existe-t-il des altérations anatomiques, au niveau du Poumon des Mitraux, évocatrices d'un tel barrage ?

1°) *Les modifications histo-pathologiques observées :*

Deux ordres de documents peuvent être utilisés : les uns, certains déjà anciens, résultant de l'étude des modifications pulmonaires sur pièces d'autopsie ; les autres, plus récents et encore fragmentaires, de l'étude des biopsies pulmonaires prélevées au cours de la commissurotomie mitrale.

Nous avons donné, dans la première partie de ce travail, une description détaillée des altérations histologiques du Poumon mitral :

— rappelons que, depuis l'article fondamental de PARKER et WEISS (1936), de nombreuses publications, portant sur du matériel autopsique, ont confirmé l'existence de modifications vasculaires particulières, au niveau du Poumon des Mitraux, associées souvent à des lésions de la charpente inter-alvéolaire, altérations toute différentes de celles caractéristiques de la maladie de Bouillaud. Des travaux récents, ceux de SOULIE et de ses collaborateurs, en particulier, ont minutieusement repris cette description, insistant sur l'altération élective du Précapillaire, sur l'existence d'une sclérose systématisée des cloisons inter-alvéolaires, réalisant la Pneumonie réticulée hypertrophique, enfin sur l'hémosidérose endo-alvéolaire.

les études portant sur les biopsies pulmonaires per-opératoires sont beaucoup plus récentes. Elles mettent en évidence des modifications vasculaires et parenchymateuses diverses, souvent dissociées et parcellaires, mais dont le groupement est assez évocateur.

En somme, il paraît bien exister, au niveau du Poumon Mitral, une association particulière de modifications artériolaires et parenchymateuses, très différente des remaniements habituellement observés tant dans le « Poumon cardiaque » banal, que dans le poumon dit « rhumatismal ». L'aspect particulier de ce tableau avait déjà frappé PARKER et WEISS, qui, rappelons-le,

l'avaient rapproché de celui réalisé par les lésions de l' « hypertension artérielle maligne » ; et FROMENT n'hésite pas à proposer ici le terme d' « *hypertension pulmonaire maligne* ».

En fait, initialement, la notion de « Barrage Pulmonaire » est purement hémodynamique, reposant sur certains critères.

2°) *Les critères hémodynamiques de « Barrage Pulmonaire ».*

- L'étude du gradient de pression moyenne entre artère pulmonaire et capillaire pulmonaire représenté ainsi le premier moyen d'estimation du degré de ce barrage, son élévation, supérieure à 15 mm de Hg., étant considérée comme anormale.

Le degré du barrage pulmonaire peut encore être évalué quantitativement par le calcul de la « *Résistance pulmonaire artériolaire* » (WIGGERS). Cette résistance, exprimée en Dynes/Secondes/cm-5 dans le système C.G.S., est calculée d'après la formule suivante :

$$\text{résistance pulmonaire artériolaire} = \frac{(\text{P.moy.AP-P.moy.PC}) \times 1332}{\text{débit cardiaque (cm}^3\text{/Sec.)}}$$

1332 représente le facteur de correction des mm. de Hg. en Dynes.

Le débit cardiaque est mesuré suivant le principe de FICK

Ces critères sont, en général, envisagés séparément ; mais, il a paru intéressant, à différents auteurs de rechercher une relation entre-eux :

a) *Relations entre les valeurs tensionnelles de A.P. et de P.C., et le gradient A.P.-P.C. :*

Une élévation parallèle des pressions artérielle et capillaire pulmonaires est en général observée au cours du rétrécissement mitral pour une valeur de pression capillaire égale ou inférieure à 25 mm. de Hg. Lorsque la valeur de la pression capillaire dépasse cette « zone critique » (25 à 30 mm. de Hg), l'élévation du gradient est constante (LEWIS, DEXTER, SOULIE). Des constatations analogues sont établies en tenant compte du taux de pression moyenne artérielle pulmonaire : élévation du gradient AP.PC, lorsque la pression moyenne artérielle pulmonaire est supérieure à 45. (YU et ses collaborateurs).

b) *Relations entre le gradient AP-PC et les résistances artériolaires pulmonaires.*

Une concordance assez étroite a été mise en évidence par la majorité des auteurs, entre la valeur du gradient AP-PC et les résistances artériolaires pulmonaires.

— lorsque le gradient AP-PC est inférieur à 15, avec des PC. au voisinage de la normale, les résistances artériolaires sont égales ou inférieures à 200 dynes cm5/sec., chiffre considéré comme normal.

— lorsque le gradient est moyennement élevé, avec des PC. ne dépassant pas 30 mm. de Hg., le chiffre des résistances artériolaires est inférieur à environ 400 dynes cm-5/sec.

— Les résistances dépassent nettement ce chiffre et peuvent atteindre jusqu'à 1600 dynes cm-5/sec., lorsque le gradient est supérieur à 40, la PC moyenne supérieure à 30.

(CARLOTTI, JOLY, SICOT et VOCI).

c) *Relations entre les résistances artériolaires pulmonaires et le degré de sténose mitrale :*

La relation a été encore trouvée étroite entre la « Surface Mitrale » évaluée en centimètres carré, suivant la formule de GORLIN, et les résistances artériolaires exprimées en dynes cm-5/sec. : « *les résistances artériolaires varient inversement avec la sténose mitrale* ».

— Les résistances artériolaires sont normales et le gradient AP-PC normal, lorsque la surface mitrale est égale ou supérieure à 2 cm.^{2} (CARLOTTI et ses Collaborateurs).

- L'élévation des résistances apparaît et le gradient s'élève lorsque la surface mitrale devient inférieure ou égale à 1 cm.^{2} (LEWIS).

La courbe des résistances artériolaires pulmonaires établie en fonction du degré de sténose mitrale, revêt un aspect parabolique (LEWIS, GORLIN, HOUSSAY, HAYNES et DEXTER).

Il est, aujourd'hui, banal d'insister sur les conséquences de l'obstacle traduit par l'élévation des résistances artériolaires : son apparition marque un tournant dans l'évolution hémodynamique de la maladie.

Contre ce nouvel obstacle, le ventricule droit devra lutter constamment. Ce surcroît de travail aboutit finalement à l'insuffisance ventriculaire droite. L'hypertension artérielle pulmo-

naire (AP Moyenne supérieure à 45 mm. de Hg.) a donc pour corollaire l'élévation du régime tensionnel au niveau des cavités droites : l'augmentation de la pression diastolique ventriculaire droite objective la défaillance du ventricule.

3°) *Les données cliniques et chirurgicales.*

Le retentissement pulmonaire de la sténose mitrale, notion bien classique, a acquis encore plus de relief, depuis que la commissurotomie permet d'agir sur le Barrage mitral. Les méthodes modernes d'investigation en ont précisé les divers aspects et les constatations recueillies en ont montré l'importance, tant sur le plan hémodynamique, comme nous venons de le voir, que sur les plans clinique et chirurgical :

a) *Au point de vue clinique.*

A ce tableau hémodynamique correspond une forme clinique particulière de la maladie que SOULIE et ses collaborateurs décrivent sous le nom de « *Rétrécissement mitral suffocant* ». La dyspnée, quasi-permanente, exacerbée par l'effort, fait du mitral à ce stade, un véritable infirme. Sur ce fond, peuvent apparaître des poussées bronchitiques, plus ou moins fébriles.

Radiologiquement, le thorax rappelle celui des bronchopneumopathies chroniques : espaces inter-costaux élargis, diaphragme abaissé, aspect réticulé ou réticulo-nodulaire du parenchyme pulmonaire. Le volume de la masse cardiaque est augmenté dans son ensemble ; on observe la dilatation et l'opacité accrue de l'artère pulmonaire et de ses branches.

L'électrocardiogramme objective la surcharge ventriculaire droite et parfois la surcharge auriculaire droite.

SOULIE oppose nettement cet aspect à celui du « *Retrécissement mitral œdémateux* » (GALLAVARDIN), correspondant, au point de vue hémodynamique à l'élévation relativement parallèle des pressions capillaire et artérielle pulmonaires.

b) *Au point de vue chirurgical.*

La mise en évidence d'un « Barrage pulmonaire » hémodynamique fait discuter, dans le cas particulier, la légitimité de la commissurotomie, qui ne s'attaque qu'au « Barrage mitral ». Le problème essentiel, ainsi soulevé, est celui de la réversibilité ou de la non-réversibilité d'un tel barrage pulmonaire.

DEXTER, le premier, a signalé la fréquence relative de la « chute » des résistances artériolaires après la commissurotomie, argumentant ainsi en faveur de la réversibilité de ce barrage.

SOULIE, dès 1952, présentant des résultats post-opératoires tardifs a confirmé cette possibilité, mais il insiste cependant sur deux faits :

— la majorité des décès post-opératoires s'observe chez des sujets à gradient AP-PC élevé ;

— l'étude hémodynamique post-opératoire chez les sujets présentant avant l'intervention un gradient AP-PC élevé, met en évidence des modifications accusées, mais le plus souvent il n'y a pas retour à la normale et à l'épreuve d'effort on peut voir s'élever le chiffre des pressions au taux constaté avant l'intervention.

Et dans un travail tout récent, portant sur 70 cas de R.M. étudiés avant et après commissurotomie pendant une durée de six mois à trois ans, cet auteur précise que la régression des hypertensions pulmonaires est presque toujours progressive et lente, mais indiscutable, et capable même de se poursuivre dans les cas où la pression capillaire est peu modifiée ; les modifications des résistances artériolaires peuvent également être profondes.

De même FROMENT relève le pourcentage élevé des décès post-opératoires chez les sujets présentant un barrage pulmonaire.

De leur côté, enfin, BULOW et ses collaborateurs, insistent sur la gravité des suites post-opératoires, dans les cas où existent d'importantes lésions histologiques.

En définitive, compte-tenu des possibilités de reversibilité de ce barrage pulmonaire, la position actuelle, en face de cette éventualité, paraît être la suivante : pas de contre-indication opératoire absolue, mais espoir d'amélioration aléatoire et risque de décès post-opératoire indiscutable.

Les résultats pré et post-opératoires présentés par ces auteurs mettent de toute façon en évidence l'importance que l'on doit accorder à cette notion de « barrage pulmonaire » et l'intérêt qu'il y a à en préciser les critères.

B) Corrélations hémodynamiques et anatomiques

En vue d'éclairer le problème du barrage pulmonaire au cours des mitralites, quelques auteurs ont recherché, avec des

méthodes diverses, une éventuelle corrélation entre les troubles hémodynamiques et les modifications histologiques pulmonaires. Nous en rapporterons les éléments :

1°) *Les confrontations hémodynamiques et anatomiques :*

- Dans son étude de 105 cas autopsiés, HENRY relève une relation directe entre les altérations de la média artériolaire et le degré de sténose mitrale. L'épaississement de l'intima lui paraît lié surtout à l'âge du sujet.

— Dans les 12 cas étudiés par SOULIE et ses Collaborateurs il existe une correspondance entre l'importance et la diffusion des altérations vasculaires d'une part, et la hauteur des AP et PC et du gradient AP-PC d'autre part.

Lorsque la pression moyenne AP est égale ou supérieure à 70 mm. de Hg., et le gradient AP-PC égal ou supérieur à 40, il existe des lésions importantes et étendues des artères musculaires et des pré-capillaires. Pour des valeurs inférieures, seuls les pré-capilaires sont lésés, de façon parcellaire.

Les documents biopsiques ont donné lieu à des confrontations moins précises. Cependant :

— ENTICKNAP note la présence de modifications vasculaires, en général, lorsque la pression moyenne A.P. est supérieure à 50 mm. de Hg. Il relève également une correspondance entre la diminution du calibre vasculaire, apprécié par l'indice de KERNOHAN, et la hauteur du chiffre des pressions.

— DENST et ses collaborateurs trouvent des altérations vasculaires moyennes ou modérées, lorsque la pression moyenne A.P. est supérieure à 40 mm. de Hg. L'étude de l'indice de KERNOHAN paraît peu intéressante à ces auteurs.

GOYETTE et ses collaborateurs, de même, signalent, sans fournir de détails précis, avoir observé des lésions maxima dans les cas où les pressions moyennes A.P. et les résistances artériolaires étaient les plus élevées.

Ils signalent, toutefois, la grande fréquence des variations au cours des confrontations.

— CLOWES, cependant, dit n'avoir observé aucune corrélation nette entre les données histo-pathologiques d'une part, les chiffres des pressions moyennes A.P. et P.C. et les résistances artériolaires d'autre part.

— COELHO, de son côté, s'est attaché à préciser les relations existant entre les troubles hémodynamiques et l'hémo-

sidérose. Il ne trouve pas de parallélisme absolu entre l'élévation des pressions A.P. et P.C., l'augmentation des résistances artériolaires et l'importance de l'hémosidérose. Des sidérophages ont pu même être mis en évidence, par ponction pulmonaire, dans des cas où les pressions étaient normales.

En somme, ces confrontations montrent, dans l'ensemble, l'existence d'un parallélisme entre l'importance des troubles hémodynamiques et celle de l'atteinte anatomique du Poumon.

Auss, a-t-on cherché à préciser, à l'aide de ces données, quel pouvait-être l'enchaînement des faits.

2°) *L'enchaînement des faits :*

A partir d'un même fait hémodynamique (l'élévation du gradient A.P.-P.C et son corollaire l'augmentation des résistances artériolaires), deux hypothèses, classiques, ont pu être envisagées :

— Pour DEXTER, le barrage réalisé par la sténose mitrale, entraîne par voie rétrograde une hyperpression qui atteint le ventricule droit. Cette hypertension ventriculaire droite va déterminer des lésions banales d'athérome au niveau des branches artérielles pulmonaires de gros calibre ; au niveau des petits vaisseaux artériels, les altérations sont d'un aspect plus particulier. Les modifications vasculaires réalisent un véritable barrage artériolaire, qui va jouer, dès lors, un rôle protecteur vis-à-vis du lit capllaire, lui épargnant (dans une certaine mesure) les effets de l'hyperpression ventriculaire droite.

— la séquence des phénomènes est inverse, pour SOULIE. L' « *hyperpression ventriculaire droite est la conséquence et non la cause de l'hypertension pulmonaire* ». Le barrage mitral entraîne, en amont, une stase veineuse, et secondairement un œdème puis une sclérose des septa inter-alvélaires. Les zones rendues ainsi inaptes aux échanges respiratoires vont successivement être exclues du point de vue circulatoire par le développement des modifications artériolaires.

Différents facteurs paraissent ainsi pouvoir entrer en jeu pour favoriser le développement de modifications anatomiques pulmonaires, support du barrage pulmonaire.

3°) *Les facteurs favorisant les altérations pulmonaires.*

Nous envisagerons successivement les problèmes soulevés par les différents auteurs.

a) *Le rôle direct de l'hypertension vasculaire pulmonaire :* Expérimentalement, l'augmentation de pression, entraînée dans une artère, par une ligature, augmente l'épaisseur de la média (POLICARD).

Le rétrécissement de la « surface mitrale » réalise une condition semblable au niveau du lit artériel pulmonaire. Les confrontations rapportées dans le paragraphe précédant indiquent, le plus souvent, une relation entre le degré d'élévation des pressions artérielles pulmonaires et l'importance des altérations vasculaires. De même, l'œdème intra-septal, secondaire à l'élévation des pressions capillaires, représente-t-il, pour SOULIE, le point de départ de la Pneumonie réticulée hypertrophique. Toutefois, la relation existant entre le degré d'élévation des P.C. et l'importance de la sclérose des septa inter-alvéolaires n'est pas absolue : les variations de pression oncotique, et de perméabilité capillaire, d'un sujet à l'autre, interviennent probablement aussi

b) *Le rôle de l'âge*: HENRY insiste sur les relations existant entre les modifications de l'Intima artériolaire et l'âge du sujet. Chez les sujets de plus de 40 ans, il note un épaississement fibreux de l'intima, dans une proposition qui est de 50 % chez les mitraux, et de 47 % dans les cas de Contrôle.

GOYETTE et ses Collaborateurs, sans méconnaître le rôle joué par l'hypertension, insistent également sur la plus grande fréquence des altérations artériolaires chez les sujets les plus âgés.

c) *La durée d'évolution* : Ce facteur est invoqué par CLOWES, qui trouve une bonne corrélation entre le degré de retrécissement artériolaire (apprécié par l'Indice de KERNOHAN) et la durée de l'évolution depuis l'installation des signes fonctionnels — BARANOFSKI avait également insisté sur ce point ; et d'ailleurs, il estimait que, généralement, cette séméiologie fonctionnelle apparaîtrait pour une valeur de pression A P supérieure à 20 mm. de Hg.

d) *Les troubles de la fonction pulmonaire :*

— Différents auteurs (RILEY ; CARROL et RILEY ; DRAPER ; LEWIS ; MATHIEU, GRILLAT et PILLOT ; VAN BOGAERT et ses Collaborateurs ; LEQUIME et DENOLIN; VAN DER STRAETEN et ses Collaborateurs ; et plus récemment BROUSTET et BRICAUD) se sont attachés, par ailleurs, à l'étude de la fonction pulmonaire chez les mitraux. La confron-

tation de ces données avec celles du cathétérisme cardiaque permettrait de serrer le problème de plus près, éclairant d'autant le mécanisme des modifications histologiques pulmonaires.

Rappelons que les troubles physiopathologiques mis en évidence par ces études à un stade relativement précoce de la maladie et en dehors de toute manifestation d'asystolie, concernent essentiellement la ventilation et le volume de l'air résiduel. La ventilation, le plus souvent augmentée, peut atteindre le double de sa valeur normale, mais grâce à cette hyperventilation, la consommation d'oxygène reste régulièrement normale (BROUSTET) ; le rapport $\frac{\text{air résiduel}}{\text{capacité totale}}$ est fréquemment élevé chez les mitraux, si peu gênés soient-ils. L'index de mélange (pourcentage de l'azote alvéolaire d'un sujet ayant respiré de l'oxygène pur pendant sept minutes) est, cependant, inconstamment augmenté : son accroissement signerait l'existence d'un emphysème véritable, l'augmentation isolée de l'air résiduel pouvant traduire une simple distension alvéolaire. C'est l'élévation de la pression capillaire qui serait le point de départ des modifications pulmonaires, et les études de VAN BOGAERT, de VAN DER STRAETEN et ses collaborateurs ont montré l'augmentation habituellement parallèle de l'air résiduel et de la PC.. BROUSTET et BRICAUD, font, toutefois remarquer que si toute élévation de la PC s'accompagne d'une augmentation de l'air résiduel, l'inverse n'est vrai que de façon inconstante : un emphysème pulmonaire caractérisé peut exister chez un mitral, avec une PC. pratiquement normale. Aussi, en dehors de celui des pressions, le rôle de facteurs mécaniques paraît-il non négligeable, dans les modifications de la distribution aérienne : il existe à la fois une hypoventilation alvéolaire (liée pour RILEY et ses Collaborateurs à un œdème bronchiolaire, résultat de l'hyperfonctionnement des anastomoses péri-bronchiolaires entre les deux circulations bronchiques et pulmonaire) et un défaut de perfusion alvéolaire au repos, secondaire à l'hypervolémie pulmonaire entraînée par l'obstacle mitral (CARROL, COHN et RILEY). Ces conditions fonctionnelles suffisent pour entraîner une certaine rigidité des parois alvéolaires: les modifications de l'hématose qui en dépendent sont légères, à ce stade, mais très fréquentes (BROUSTET) ; elles seraient, cependant, responsables d'un certain degré d'anoxie artérielle, génératrice de spasme et donc d'hypertension, dans un premier stade, d'altérations histologiques pariétales à un stade plus avancé.

L'intervention à des degrés variables, de ces divers facteurs dans la génèse des altérations du Poumon Mitral est probable ; mais il ne semble pas que l'on puisse, à l'heure actuelle, considérer l'un d'entre-eux comme dominant.

e) Par ailleurs, certains auteurs se basant sur des arguments cliniques ou expérimentaux, considèrent ce barrage pulmonaire comme lié à des *facteurs d'ordre purement fonctionnel.* C'est ainsi que des explorations hémodynamiques post-opératoires ont montré la « *chute* » possible des résistances artériolaires : la réversibilité du barrage pulmonaire, dans de tels cas, paraît bien incompatible avec la nature organique du barrage.

D'autre part, VAN BOGAERT, a montré expérimentalement que l'hypertension veineuse pouvait entraîner, par voie réflexe, une hypertension artérielle pulmonaire : en effet, la ligature d'une ou de plusieurs veines pulmonaires (fait hémodynamique voisin de celui réalisé par la sténose mitrale) entraîne une hypertension artérielle pulmonaire hétéro-latérale, qui est supprimée par la vagotomie. Cette hypertension artérielle pulmonaire, ainsi obtenue, n'est pas durable ; aussi cette expérimentation n'offre-t-elle qu'une explication partielle de ce qui est observé chez les mitraux. Cependant, des phénomènes simples de vaso-constriction artériolaire sont invoqués par différents auteurs.

Un autre argument en faveur de la nature fonctionnelle du mécanisme d'élévation des résistances pulmonaires dans le R.M., est apporté par DAVIES, GOODWIN et VAN LEUVEN : Ces auteurs étudiant l'action, sur l'hypertension pulmonaire des mitraux, du bromure d'hexaméthonium injecté en cours de cathétérisme, obtiennent ainsi une chute d'environ 30 % des pressions pulmonaires, sans que cette chute tensionnelle s'accompagne d'une diminution du débit cardiaque.

C) *Intérêt et limites de la biopsie pulmonaire.*

Quel intérêt doit-on accorder à la biopsie pulmonaire peropératoire, dans l'étude du barrage pulmonaire, quelles sont les limites de cet examen ?

La valeur des documents anatomiques relatifs au Poumon Mitral doit en effet être discutée. BROUSTET et BRICAUD insistaient récemment sur le fait que les lésions constatées à l'autopsie peuvent « *relever d'autres facteurs que de la seule sténose mitrale* » : qu'il s'agisse de sujets décédés d'insuffisance cardiaque, au terme de l'évolution de leur cardiopathie mitrale, ou d'une

complication, souvent pulmonaire : bronchopneumopathie chronique caractérisée, ou accident brutal (embolie pulmonaire ; hémoptysie). Dès lors, les lésions observées, qu'elles soient celles, banales, du Poumon cardiaque, ou celles, spécifiques, d'un Infarctus pulmonaire, ne doivent pas être considérées comme caractéristiques du Poumon Mitral proprement dit : nous avons vu, en effet, dans la première partie de ce travail, que celui-ci s'accompagne d'un tableau histo-pathologique bien particulier, dont l'individualité est justifiée.

Aussi l'étude des biopsies pulmonaires per-opératoires constitue-t-elle une méthode précieuse pour apprécier les modifications pulmonaires survenant « *du seul fait de la sténose valvulaire* » (BROUSTET).

Compte-tenu des difficultés d'interprétation qui lui sont inhérentes (difficultés que nous avons déjà soulevé). la biopsie per-opératoire permet l'estimation du degré d'altération pulmonaire au moment de l'acte chirurgical ; elle offre ainsi, en quelque sorte, un « *instantané anatomique* » du poumon.

CHAPITRE II

II. Documents Personnels

I.— MATÉRIEL D'ETUDE

Parmi les 40 observations de mitraux commissurotomisés, chez lesquels fut prélevée une biopsie pulmonaire per-opératoire, nous en retiendrons 36 en vue de ces confrontations.

Les quatre cas que nous éliminons concernent :

— trois malades qui n'ont pas fait l'objet d'un cathétérisme pré-opératoire (obs. 1, 29 et 39).

— un quatrième dont le dossier hémodynamique est incomplet (obs. 13).

Les 36 cas retenus comprennent :

— 33 rétrécissements mitraux purs cliniquement ; ce diagnostic a été confirmé par l'exploration per-opératoire de l'orifice mitral.

— 2 maladies mitrales, dont nous résumons très brièvement la symptomatologie clinique :

obs. 7 : COG..., 32 ans ; roulement diastolique ; premier bruit estompé ; souffle systolique apexo-axillaire bruit de rappel « solennel ».

Exploration chirurgicale : régurgitation importante ; orifice mitral étroit (admettant l'extrémité de l'index), fibreux, avec petite calcification postérieure.

— obs. 34 : SAN.., 45 ans ; arythmie complète ; roulement diastolique peu net ; souffle systolique apexien discret, plus net après effort.

Exploration chirurgicale : régurgitation systolique très nette ; sténose moyenne ; couronne de calcifications sur les valves demeurées souples.

— un cas, enfin, (obs. 4), chez lequel on a cru pouvoir porter le diagnotic d'insuffisance pulmonaire associée.

Ces 36 cas ont été explorés, du point de vue hémodynamique, selon le schéma suivant :

Chaque malade, à jeun depuis plusieurs heures, reçoit, une heure avant l'examen, une injection de barbiturique, puis reste étendu jusqu'au moment de l'exploration.

L'enregistrement des pressions intra-cavitaires se fait à l'aide d'un électro-manomètre type SANBORN, relié à un appareil enregistreur à 4 dérivations « Poly-Viso-SANBORN » à inscription directe. Un électro-cardiogramme est recueilli synchroniquement au tracé de pression.

Le zéro de l'électro-manomètre est réglé à une hauteur voisine du plan de référence passant par le cœur, soit dans un plan passant à 5 centimètres au-dessous de l'angle de LOUIS (COURNAND).

La sonde (cathéter type COURNAND, n° 6 ou 7) est poussée dans les cavités droites jusqu'en position dite « *capillaire pulmonaire* » au niveau du lobe inférieur droit. Les pressions sont enregistrées en O.D., V.D., A.P. et P.C.. Pour ces dernières, les tracés doivent être comparées, en valeur et en morphologie, au tracés déjà obtenus dans A.P. Une *épreuve d'effort* est ensuite pratiquée : d'une durée moyenne de 5 minutes, cette épreuve est mesurée à l'aide d'un ergographe, en l'occurence d'un pédalier muni d'un compte-tours. Le sujet doit pédaler à une cadence de 50 tours par minute. Un contrôle constant des chiffres de pression est, bien entendu, nécessaire durant cette période, afin d'interrompre l'épreuve si les pressions dépassent une certaine valeur, ce seuil est fixé à 30 mm. de Hg. de P.C. télédiastiolique, afin de diminuer le risque de voir survenir une crise d'œdème aigü pulmonaire.

Les critères choisis :

1) *Au point de vue hémodynamique :*

Les quatre éléments suivants ont été retenus :

— la pression capillaire moyenne,
— la pression artérielle pulmonaire moyenne,
— le gradient de pressions moyennes A.P.-P.C.,
— l'aspect morphologique du tracé « capillaire ».

En fonction de chacun de ces critères, nos observations sont classées en deux groupes différents :

a) *Pression capillaire moyenne :*

— premier groupe (24 cas) : la P.C. moyenne est inférieure à 30 mm. de Hg., les valeurs extrêmes sont de 8 et 27 mm. de Hg. ;

— deuxième groupe (12 cas) : la P.C. moyenne est égale ou supérieure à 30 mm. de Hg. ; le chiffre le plus élevé est de 45 mm. de Hg.

b) *Pression artérielle pulmonaire moyenne :*

— premier groupe (24 cas) : la pression moyenne A.P. est inférieure à 40 mm. de Hg. les valeurs extrêmes sont de 20 et 38 mm. de Hg. ;

— deuxième groupe (12 cas) : la pression moyenne A.P. est supérieure à 40 mm de Hg. le chiffre le plus élevé est de 75 mm. de Hg.

c) *Gradient A.P. - P.C. :*

— premier groupe (26 cas) : le gradient A.P.-P.C. est inférieur à 15 mm. de Hg. ;

— deuxième groupe (10 cas) : le gradient A.P. - P.C. est supérieur à 15 mm. de Hg. ; la valeur de ce gradient dépassait 5 fois, 30 mm. de Hg.

d) *Morphologie du tracé « capillaire » :*

Seuls ont été retenus les dossiers de mitraux en rythme sinusal ; nous avons donc éliminé les dossiers correspondant aux malades en arythmie complète, où la morphologie du tracé « capillaire » est moins aisément analysable, et ceux correspondant aux cas d'insuffisance mitrale.

Les dossiers sont classés en fonction des trois types morphologiques schématiques, proposés par GERARD et BENYAMINE :

— premier type (5 cas) ;
— deuxième type : (9 cas) ;
— troisième type : (10 cas).

2) *Au point de vue histo-pathologique :*

Nous avons envisagé les altérations vasculo-parenchymateuses, et l'hémosidérose.

a) *Altérations vasculo-parenchymateuses :*

Sans méconnaître le caractère inévitablement approximatif d'une telle classification, bien qu'elle soit basée à la fois sur l'importance et la diffusion des modifications observées, nous avons réparti nos observations en 3 groupes :

— premier groupe (12 cas) : absence de toute altération appréciable sur le fragment examiné ;

— deuxième groupe (18 cas) : lésions vasculaires et parenchymateuses minimes ou modérées: il s'agit le plus souvent de modifications localisées et parcellaires. Le caractère homogène de ce groupe n'est évidemment pas absolu.

— troisième groupe (6 cas) : lésions nettes ou très marquées, intéressant de façon diffuse le territoire artériel pulmonaire distal, avec atteinte parenchymateuse associée plus ou moins importante ;

b) *Hémosidérose pulmonaire :*

Nous avons également tenu compte de l'importance et de la diffusion des dépôts pigmentaires endo-alvéolaires, et classé ainsi nos observations :

— Hémosidérose absente : 16 cas ;
— Hémosidérose discrète : 9 cas (+) ;
— Hémosidérose modérée : 5 cas (++) ;
— Hémosidérose intense : 6 cas (+++).

II.— CONFRONTATIONS HEMODYNAMIQUES ET ANATOMIQUES

Les paragraphes précédents nous ont apporté les faits anatomiques relatifs aux 40 biopsies pulmonaires (dont nous avons donné une analyse aussi précise que possible et une classification suivant l'importance des altérations), et les faits hémodynamiques tels qu'on les observe et les interprète habituellement dans le retrécissement mitral.

Est-il possible d'établir une corrélation entre ces divers éléments, qui se trouvent schématisés dans le tableau IV ?

TABLEAU IV

OBS.	AGE	Diagnostic	DONNEES HEMODYNAMIQUES				DONNEES HISTO-PATHOLOGIQUES	
			P.C.	A.P.	Gradient	Morph P.C.	Altérations vascul. et parenchym.	Hémo-sidérose
2	43	RM	26	37	11	2	I	—
3	36	RM	42	65	23	2	II	++
4	22	RM, IP	30	35	5	3	II	+
5	32	RM	25	32	7	F.A.	II	+++
6	27	RM	18	20	2	F.A.	I	—
7	32	RM, IM	32	42	10	1	II	+
8	19	RM	15	25	10	F.A.	III	+++
9	33	RM	18	25	7	2	II	—
10	15	RM	35	70	35	3	III	—
11	29	RM	20	32	12	1	I	+++
12	30	RM	36	70	34	3	III	+++
14	46	RM	20	23	3	1	II	—
15	40	RM	25	28	3	F.A.	I	—
16	24	RM	20	25	5	3	II	—
17	45	RM	30	70	40	3	II	++
18	32	RM	23	30	7	F.A.	II	+
19	27	RM	32	45	13	2	II	—
20	23	RM	32	62	30	3	III	++
21	39	RM	>30	75	>30	—	III	+
22	25	RM	24	28	4	1	I	+
23	29	RM	22	29	7	2	II	+
24	30	RM	35	45	10	3	II	+++
25	48	RM	20	37	17	3	II	—
26	28	RM	22	27	5	2	II	—
27	33	RM	24	32	8	2	II	—
28	40	RM	30	50	20	F.A.	II	+
30	18	RM	12	25	13	1	I	++
31	30	RM	28	50	22	F.A.	II	+
32	31	RM	15	22	7	F.A.	I	+
33	40	RM	15	22	7	F.A.	II	++
34	45	RM, IM	8	37	29	F.A.	I	+++
35	39	RM	45	50	5	2	II	—
36	22	RM	18	25	7	3	I	—
37	33	RM	25	38	13	1	I	—
38	26	RM	27	37	10	2	I	—
40	41	RM	25	37	12	3	I	—

Nous adopterons comme critères anatomiques les altérations vasculaires et parenchymateuses telles que nous les avons groupées, et l'hémosidérose pulmonaire ; comme critères hémodynamiques le gradient de pressions moyennes A.P. - P.C., — à des échelles de valeur différentes —, sans méconnaître la médiocrité du terme de « gradient », alors qu'il ne s'agit que d'une simple différence de pressions ; les deux autres critères seront la valeur moyenne de la P.C. et de la pression A.P.

Seule une confrontation scrupuleuse ; — sans idée préconçue —, de ces critères dans les 36 cas étudiés, en prenant comme fil conducteur les données hémodynamiques, sera susceptible de nous révéler des faits intéressants.

A) Données hémodynamiques et modifications histologiques pulmonaires vasculo-parenchymateuses

Nos confrontations seront établies, successivement, à partir de chacun des critères choisis.

1) HAUTEUR DU GRADIENT A.P. - P.C. :

a) *Le gradient est supérieur à* 15 *mm. de Hg. :*

10 malades appartiennent à ce groupe.

Chez 5 d'entre eux, le gradient dépassait 30 mm. de Hg. Dans quatre cas, la biopsie pulmonaire mettait en évidence des altérations vasculaires importantes et diffuses (groupe 3 de notre classification histo-pathologique). Il est à souligner que l'un des deux aspects de pneumonie réticulée hypertrophique vraiment très intense que nous ayons observé répond à l'un de ces deux cas (obs. 12).

Dans le dernier (obs. 17), la biopsie pulmonaire ne révélait que des altérations vasculaires discrètes. Un emphysème très important était cependant notable. Il s'agissait d'une malade, âgée de 45 ans, fonctionnellement très gênée ; à l'intervention, le doigt du chirurgien trouvait une sténose serrée « en mine de crayon ».

Parmi les cinq autres observations (gradient A.P. - P.C. entre 15 et 30 mm. de Hg.) ; quatre comportaient des lésions histologiques modérées : il s'agissait d'une atteinte vasculaire localisée à l'un ou l'autre des segments artériels, et d'un emphy-

sème généralement peu diffus. Ces cas entrent dans notre deuxième groupe histo-pathologique.

Une seule fois, (obs. 34), aucune modification parenchymateuse ou vasculaire n'était appréciable, en dehors d'une alvéolite œdémateuse modérée. Cette observation concerne l'un de nos deux cas d'insuffisance mitrale.

b) *Le gradient est inférieur à 15 mm. de Hg. :*

Parmi les 26 malades appartenant à ce groupe, onze étaient indemnes de toute modification histologique sur le fragment examiné.

Les altérations observées étaient minimes ou modérées dans tous les autres cas, sauf un. Il s'agissait le plus souvent de lésions parcellaires :

— les vaisseaux présentaient tantôt une atteinte isolée de l'intima (5 cas), tantôt une discrète hyperplasie de la média, isolée (4 cas), ou associée à un léger épaississement intimal (5 cas) ;

— une image de pneumonie réticulée hypertrophique était visible une seule fois (obs. 24) ; dans onze cas, il existait, cependant, un emphysème qui revêtait deux fois un caractère important et diffus ;

— un seul cas (obs. 8) entre dans le troisième groupe histo-pathologique ; les modifications observées comportaient une pneumonie réticulée nette et diffuse, et une atteinte du réseau artériel distal avec hypertrophie importante de l'intima. Cette observation concerne, cependant, un sujet jeune (âge : 19 ans), dont les pressions moyennes artérielles pulmonaire et capillaire pulmonaire étaient respectivement de 15 et 25 mm. de Hg.

Pour ce groupe de malades, un fait nous paraît donc à souligner : dans l'ensemble de ces 26 observations, les modifications histologiques pulmonaires, appréciables par la biopsie per-opératoire, sont peu intenses ; mais il n'existe pas toutefois de relation mathématique entre l'élévation du gradient A.P. - P.C. et le degré d'altération histologique.

TABLEAU V

Gradient A.P.my. - P.C.my.	Altérations vasculo - parenchymateuses I	II	III	Nombre total de cas
Gradient >30 mm. de Hg.	—	I	4	5
30> Gradient <30 mm. de Hg.	1	4	—	5
Gradient <15 mm. de Hg.	11	14	1	26

2) VALEUR DE LA PRESSION CAPILLAIRE MOYENNE :

— Dans neuf observations, la pression capillaire moyenne était *supérieure à 30 mm. de Hg.* ; la biopsie révélait des modifications histologiques pulmonaires constantes mais d'importance variable.

Quatre cas comportaient des altérations maxima, vasculaires et parenchymateuses (groupe I) ; par contre, les cinq autres ne présentaient que des lésions modérées ou dissociées (groupe II).

— Le chiffre de la pression capillaire moyenne variait *entre 20 et 30 mm. de Hg.*, chez dix-neuf malades. Dans 12 cas, la biopsie mettait en évidence des modifications peu intenses et parcellaires ; sept fois, aucune altération n'était notable.

— Enfin la pression capillaire moyenne était *inférieure à 20 mm. de Hg.* dans huit observations : il n'existait de modifications histologiques que dans trois cas, et une seule fois (obs. 8), elles révétaient un caractère de nette intensité.

TABLEAU VI

P.C.my. mm. de Hg.	Altérations vasculo - parenchymateuses I	II	III	Nombre total de cas
P.C. >30	—	5	4	9
30> P.C. >20	7	12	—	19
P.C. <20	5	2	1	8

3) VALEUR DE LA PRESSION ARTERIELLE PULMONAIRE MOYENNE :

— Le chiffre de la pression A.P. moyenne était *supérieur à 40 mm. de Hg.* dans 12 cas : des altérations histologiques existaient constamment.

Parmi les six cas, où la pression A.P. moyenne était supérieure à 60 mm. de Hg. quatre comportaient des altérations vasculaires et parenchymateuses très intenses (groupe III), les deux autres présentaient des modifications plus discrètes mais nettes.

— Dans tous les cas où la pression A.P. moyenne était *inférieure à 40 mm. de Hg.*, la biopsie ne révélait aucune altération (12 cas), ou ne montrait que des modifications histologiques peu intenses et dissociées (11 cas). Dans un seul cas, les altérations étaient nettes (obs. 8).

TABLEAU VII

A.P.my. (mm. de Hg.)	Altérations vasculo - parenchymateuses			Nombre total de cas
	I	II	III	
A.P. >40	—	8	4	12
A.P. <40	12	11	1	24

4) MORPHOLOGIE DU TRACE DE PRESSION CAPILLAIRE :

Ainsi que nous l'avons vu au cours des paragraphes précédents, les aspects morphologiques des tracés de pression cappillaires, chez les mitraux en rythme sinusal, peuvent être schématisés en trois types :

— *type* 1 : le premier sommet pré-systolique est plus important que le deuxième ;

— *type* 2 : les deux sommets sont de valeur sensiblement égales ;

— *type* 3 : le deuxième sommet est plus important que le premier.

Vingt-quatre dossiers sont retenus pour ces confrontations :

— *Tracés du premier type* (5 cas) : la biopsie n'a révélé aucune altération appréciable dans quatre cas (groupe I) ; dans un cas, n'existaient que des altérations modérées ;

— *Tracés du deuxième type* (9 cas) : pas de lésions dans deux cas (groupe I) ; altérations modérées dans sept cas (groupe II) ;

— *Tracé du troisième type* (10 cas) : pas de lésions dans deux cas (groupe I) ; altérations modérées dans cinq cas (groupe II) ; altérations intenses dans trois cas (groupe III).

TABLEAU VIII

Morphologie	Altérations vasculo - parenchymateuses			Nombre total de cas
P.C.	I	II	III	
type 1	4	I	—	5
type 2	2	7	—	9
type 3	2	5	3	10

Il apparaît ainsi que les tracés du premier type correspondent surtout aux cas qui ne présentent pas de modifications histologiques pulmonaires, alors que ceux du troisième type appartiennent aux observations, où ces modifications sont présentes et quelquefois très intenses.

B) Données hémodynamiques et hémosidérose pulmonaire

Afin de rechercher une éventuelle relation entre l'importance des troubles hémodynamiques et celle de l'hémosidérose pulmonaire, nous avons ainsi réparti nos cas d'après les critères hémodynamiques choisis :

TABLEAU IX

Données hémodynamiques	Hémosidérose nombre de cas				Nombre total de cas
	absence	discrète	modérée	intense	
Gradient >15 mm. de Hg.	3	1	3	1	8
Gradient <15 mm. de Hg.	11	5	2	3	21
P.C. my. >30 mm. de Hg.	3	2	2	2	9
P.C. my. <30 mm. de Hg.	11	4	2	3	20
A.P. my. >40 mm. de Hg	3	2	3	2	10
A.P. my. <40 mm. de Hg.	10	4	2	3	19

Ce tableau montre que si l'hémosidérose pulmonaire est le plus souvent absente lorsque les pressions sont basses, son importance est extrêmement variable pour des pressions moyennes A.P. et P.C. élevées, et pour des gradients A.P. - P.C. élevés.

III.— DISCUSSION

Les résultats de cette étude autorisent un certain nombre de remarques.

A) Faits Anatomiques

Nos documents, représentés par quarante biopsies pulmonaires per-opératoires, permettent de confirmer l'existence d'un tableau histo-pathologique propre au poumon des mitraux. Ce tableau comporte :

— des *modifications vasculaires,* dont l'importance est variable : le réseau artériel pulmonaire distal est altéré de façon plus ou moins diffuse ; l'atteinte de l'intima et de la média (observées isolément ou associées) peut ainsi déterminer une diminution du calibre vasculaire : on peut en inférer dans les cas les plus importants à une réduction du lit artériel pulmonaire;

— des modifications inconstantes au niveau des cloisons inter-alvéolaires, réalisant, selon les cas, une sclérose systématisée des septa (*pneumonie réticulée hypertrophique*), ou au contraire un *emphysème* qui peut atteindre une réelle intensité ;

— l'*hémosidérose endo-alvéolaire* est de constatation fréquente ; il nous paraît difficile d'en connaître la signification; nos constatations ne nous permettent d'établir aucune relation étroite entre cet élément et les autres composantes du poumon mitral.

L'originalité de ce groupement lésionnel paraît peu discutable. Nous avons déjà insisté, au cours de la première partie, sur les caractères qui permettent de l'individualiser et de le différencier, à côté du poumon rhumatismal et du poumon cardiaque.

Mais un rapprochement intéressant peut être tenté entre le poumon mitral et le poumon au cours du « *Cœur pulmonaire chronique* » : l'un comme l'autre, en effet, comportent, à des degrés divers, trois éléments : la sclérose septale, l'emphysème, la réduction du lit artériolaire (qui, dans le C.P.C., peut être soit organique soit fonctionnelle, l'anoxie alvéolaire conduisant au spasme artériolo-précapillaire).

B) Confrontations hémodynamiques et anatomiques

Il est possible, en comparant les données de l'exploration manométrique et celles de la biopsie pulmonaire, d'établir des corrélations intéressantes :

1) il existe en effet une concordance satisfaisante entre la valeur du gradient A.P. - P.C., celle de la pression A.P. moyenne, et l'importance des altérations histologiques :

— *lorsque le gradient est supérieur à 15 mm. de Hg.*, la biopsie pulmonaire nous a généralement montré des altérations vasculaires et parenchymateuses nettes ; elles sont à leur maximum pour un gradient supérieur à 30 mm. de Hg. Au contraire; dans les cas où la valeur de ce gradient ne dépasse pas 15 mm. de Hg., la biopsie s'avère souvent normale, ou alors, elle objective des lésions discrètes, modérées, tant du point de vue vasculaire que parenchymateux ; toutefois dans ces cas, on ne peut établir de relation absolue entre la valeur du gradient et les modifications histo-pathologiques en général discrètes et parcellaires ;

— *lorsque le taux de la pression A.P. moyenne dépasse 40 mm. de Hg.*, les altérations pulmonaires sont constantes ; elles sont à leur maximum lorsque ce chiffre est supérieur à 60. Pour des valeurs inférieures à 40 mm. de Hg., les lésions sont au contraire absentes ou discrètes.

2) la correspondance est plus relative entre la valeur de la P.C. moyenne et l'état du parenchyme pulmonaire : en effet, dans les cas où la P.C. moyenne est supérieure à 30 mm. de Hg., l'importance des altérations observées est sans rapport évident avec le chiffre même de la pression capillaire (lié au degré du barrage mitral) ; mais elle est en relation avec la hauteur du gradient A.P. - P.C., donc fonction de l'élévation de la pression artérielle pulmonaire.

Lorsque la P.C. moyenne est inférieure à 30 mm. de Hg., les modifications histologiques sont réduites ou manquent ; si l'on choisit comme critère non plus le chiffre de pression mais la morphologie du tracé capillaire, la correspondance est meilleure.

Il apparaît ainsi que les critères hémodynamiques qu'on a coutume de considérer comme la traduction d'un barrage pulmonaire au cours des mitralites sont fondés, dans la majorité des cas sur des modifications histologiques pulmonaires que les biopsies per-opératoires permettent de préciser.

3) en revanche, aucune relation évidente ne paraît exister entre l'importance du trouble hémodynamique et l'intensité de l'hémosidérose ; la signification de la surcharge pigmentaire dans le tableau du poumon mitral ne peut être établie avec certitude : sur le plan clinique, nous n'avons trouvé pour notre compte aucune corrélation entre l'hémosidérose et les hémoptysies.

Les critères hémodynamiques du « barrage pulmonaire » peuvent également, semble-t-il, être rapprochés de ceux du « Cœur pulmonaire chronique », dans la mesure où le cathétérisme cardiaque y révèle l'élévation de la pression A.P. moyenne et du gradient A.P.-P.C., mais dans ce cas, la P.C. moyenne est toujours faible, l'élévation du gradient étant fonction de l'hyperpression artérielle pulmonaire. Or, nous l'avons vu, nous n'observons de correspondance satisfaisante entre la valeur de la pression capillaire et l'importance des altérations pulmonaires que dans la mesure où le gradient A.P. - P.C. est élevé.

C) **Résultats**

Ainsi, les confrontations que nous avons établies, et les relations possibles entre les données hémodynamiques et les faits anatomiques nous autorisent-elles à penser que l'exploration manométrique endo-cavitaire chez le mitral peut permettre de prévoir dans la majorité des cas les conséquences anatomiques de la sténose au niveau du poumon.

Des exceptions existent et nous interprétons mal les résultats discordants dans deux observations ; l'une (obs. 17) avec des chiffres de pression très élevés (A.P. moyenne à 70 mm. de Hg. et P.C. moyenne à 30 mm. de Hg.), comportait des altérations minimes en dehors d'un emphysème important ; l'autre (obs. 8) montrait des lésions intenses de poumon mitral pour des modifications hémodynamiques discrètes (A.P. moyenne à 25, P.C. moyenne à 15). On peut penser qu'une biopsie forcément limitée ne reflète pas parfaitement l'état du parenchyme pulmonaire dans son ensemble ; et surtout d'autres facteurs anatomiques ou fonctionnels peuvent intervenir, qui modifient les résultats.

Ces réserves faites, on peut néammoins, dans un esprit schématique, concevoir deux éventualités au cours du cathétérisme cardiaque chez le mitral :

— dans la première, la pression capillaire est élevée, mais les critères hémodynamiques du barrage pulmonaire sont absents ; le barrage mitral est évident ; on sera en droit, dans

ce cas, de considérer le parenchyme pulmonaire comme peu lésé ou remanié seulement par des altérations discrètes, vraisemblablement réversibles (si tant est que l'on puisse anatomiquement prévoir une telle évolution) ; la commissurotomie qui ne s'attaque directement qu'au seul barrage mitral doit trouver ici son indication de choix.

— dans la seconde éventualité, au contraire, on objective les critères hémodynamiques du barrage pulmonaire ; on sera en droit de suspecter l'existence de modifications pulmonaires vasculo-parenchymateuses, telles que nous les avons observées à l'étude de nos biopsies. On serait en droit de redouter que l'acte opératoire portant sur le seul obstacle mitral n'apporte pas l'amélioration recherchée ; cependant, si l'on se réfère à certaines études post-opératoires, en particulier le récent travail de SOULIE et de ses collaborateurs, on note qu'un nombre non négligeable de sujets, présentant avant l'intervention une hypertension pulmonaire élevée, sont nettement améliorés par la commissurotomie : ceci nous amène à penser que si le terme de « Barrage pulmonaire » possède des bases anatomiques irréfutables, évoquant d'emblée l'idée d'une résistance artériolaire pulmonaire élevée, il ne peut cependant pas être considéré à coup sûr comme un obstacle irréversible que la suppression d'un barrage mitral serait incapable de réduire.

Ainsi, malgré certains résultats discordants, l'étude analytique des faits anatomiques et leur confrontation avec les critères hémodynamiques classiques paraît révéler un intérêt supplémentaire dans l'exploration hémodynamique au cours du rétrécissement mitral ; cette exploration qui pouvait déjà préciser l'importance de l'obstacle valvulaire, qui pouvait fournir des eléments de valeur pour le diagnostic de l'insuffisance mitrale, semble de plus donner des précisions sur les conséquences pulmonaires de la maladie, et permettre de mieux suivre l'évolution anatomique du poumon mitral.

CONCLUSIONS

Dans ce travail basé sur l'étude de 40 biopsies pulmonaires prélevées au cours d'interventions pour commissurotomie mitrale, nous avons cherché à préciser les modifications histologiques du poumon des mitraux et à vérifier sur le plan anatomique la notion hémodynamique de « *Barrage pulmonaire* », telle qu'elle est habituellement admise.

Nous avons donc repris dans la première partie les différents travaux consacrés à l'étude histo-pathologique du poumon mitral : les uns, maintenant classiques, sont basés sur des documents autopsiques ; les autres, plus récents, sur l'examen des biopsies pulmonaires per-opératoires.

Nous avons ensuite exposé de façon analytique les résultats des 40 examens pratiqués ; nous avons pu ainsi retrouver et préciser les éléments essentiels caractéristiques du poumon mitral :

a) *les altérations artériolaires* réalisent une atteinte tantôt diffuse et importante, avec hyperplasie de la média et épaississement de l'intima au niveau des différents segments distaux du réseau artériel, tantôt dissociée et moins intense, respectant certains segments vasculaires ;

b) *les modifications des cloisons inter-alvéolaires* sont représentées fréquemment par l'emphysème, très intense dans le quart de nos cas, mais qui doit être interprété avec une certaine réserve ; la fibrose des septa inter-alvéolaires, moins fréquemment observée, peut réaliser au maximum la pneumonie réticulée hypertrophique ;

c) *l'hémosidérose endo-alvéolaire* a été objectivée dans la moitié de nos cas, soit diffuse sous forme de gros placards, soit peu intense et prédominant alors à la périphérie des lobules ; l'importance de la surcharge ferrique nous a paru sans relation nette avec l'intensité des autres altérations.

Au terme de cette étude, l'individualité du poumon mitral

semble parfaitement justifiée dans le cadre du poumon cardiaque et à côté du poumon rhumatismal.

La deuxième partie de ce travail a été consacrée aux confrontations des données hémodynamiques et anatomiques. Nous avons rappelé en premier lieu les notions générales sur l'hémodynamique dans la sténose mitrale en insistant particulièrement sur le problème du « Barrage pulmonaire » ; nous avons repris à partir des données de la littérature les principaux critères de ce barrage, et rappelé l'importance qu'on lui accorde généralement sur les trois plans clinique, hémodynamique et chirurgical. Les diverses hypothèses émises à propos du développement des modifications histologiques pulmonaires qui en seraient responsables ont été envisagées ; il semble que la biopsie pulmonaire per-opératoire (compte-tenu des difficultés d'interprétation qui lui sont inhérentes) constitue un moyen d'estimation précieux du degré de ces altérations.

Notre confrontation a été établie à propos de 36 observations de mitraux explorés dans le service de notre maître le Professeur JOUVE et opérés par Monsieur le Professeur De VERNEJOUL.

Des faits intéressants ont pu ainsi être mis en évidence : il existe en effet une correspondance satisfaisante entre la valeur du gradient de pressions moyennes artérielle et capillaire pulmonaires et l'importance des altérations histologiques pulmonaires ; cette correspondance se retrouve également en prenant comme critère hémodynamique la valeur de la pression artérielle pulmonaire moyenne. Elle est par contre moins évidente entre le chiffre de la pression capillaire moyenne et les lésions pulmonaires ; elle est meilleure si l'on adopte comme critère l'aspect morphologique du tracé « capillaire ».

Cette notion de barrage pulmonaire est fondée sur des données uniquement tensionnelles ; on ne doit pas perdre de vue que dans l'hémodynamique pulmonaire n'interviennent pas seulement les remaniements anatomiques du poumon : les régulations vaso-motrices locales jouent un rôle important, mais elles conservent encore tout leur mystère. Aussi la confrontation hémodynamique et anatomique effectuée ne se propose pas d'apporter une confirmation péremptoire de l'idée de « barrage » sur la circulation du poumon, ni de fournir les éléments tendant à rejeter une telle notion. Nous nous sommes seulement proposé de voir dans quelle mesure les critères habituellement admis peuvent correspondre à des faits anatomiques qui eux sont abso-

lument irréfutables, et s'il est alors possible de suspecter telle ou telle lésion d'après certaines notions hémodynamiques.

Ces constatations rappellent dans une certaine mesure ce qu'il est habituel d'observer du point de vue hémodynamique et pathologique au cours du « Cœur pulmonaire chronique ».

Ainsi l'intérêt de l'exploration hémodynamique dans la sténose mitrale se trouve-t-il confirmé par la confrontation des données anatomiques et des résultats du cathétérisme cardiaque; cette exploration permettant d'apprécier non seulement l'importance du barrage mitral, mais encore dans la majorité des cas les conséquences pulmonaires de la maladie.

Vu et approuvé,
Le Président de Thèse

Vu et approuvé,
Le Doyen

Vu et permis d'imprimer.
Aix, le 9 Novembre 1956.

Le Recteur :
Signé : J. BLACHE.

BIBLIOGRAPHIE

1. — ABBAS L. — *Les ombres radiologiques pulmonaires du type micronodulaire au cours des cardiopathies.* Thèse, Paris 1948.
2. — BAILEY G.-P., GLOVER R.-P. et O'NEILL T.-J.-E. — *The surgery of mitral stenosis.* J. Thoracic Surg. 19, 16 ; 1950.
3. — BAKER C., BROCK R.-C. et CAMPBELL M. — *Valvulotomy for mitral stenosis.* Brit. Med. J. 1283 ; 1950.
4. — BARANOFSKI I.-D., HADDY F.-J., FERRIN A.-L. et BORDEN C.-W. — *Cardiopulmonary dynamics of mitral stenosis : a cliniqual and exp.-rimental study, real before the Society of University Surgeons.* St-Louis ; 1953.
5. — BENYAMINE R. — *Contribution à l'étude des pressions capillaires pulmonaires dans les mitralites.* Thèse Marseille 1955.
6. — BEZANCON et DELARUE J. — *Les scléroses et les formes dites interstitielles de la tuberculose pulmonaire.* Ann. Anat. Path. 13, 241 ; 1936 et 14, 777 ; 1937.
7. — BJORK V. O. et MALMSTROM G. — *Left heart catheterization.* Circul. Research 2, 424 ; 1954.
8. — BJORK V. O., MALMSTROM G. et UGGLA L. G. — *Left auricular pressure measurements in man.* Ann. Surgery. 138, 718 ; 1953.
9. — BOUVRAIN Y. et FORTIN P. — *Anatomie pathologique du rétrécissement mitral.* Rev. du Prat. 6, n° 2 ; 1956.
10. — BRENNER O. — *Pathology of vessels of pulmonary circulation.* Arch. Int. Med. 56 ; 211, 457 ; 724, 976 et 1189 ; 1935.
11. — BROUSTET P. et BRICAUD H. — *Le Poumon Mitral. Arch. Mal. Cœur* et Vx. 49, 294 ; 1956.
12. — BULOW K., BJORK G., AXEN O, KROOK H., WULFF H. B. et WINBLAD S. — *Studies in mitral stenosis. — VI. Pulmonary vassels in mitral stenosis.* Am. Heart. J. 50, 242 ; 1955.
13. — CALAZEL P., GERARD R., DALEY R., DRAPER A., FORSTER J. et BING R. J. — *The comparison of the right and left auricular, capillary and pulmonary artery pressure in nine patients with auricular septal defect.* Bull. Johns Hopkins Hosp. 88 ; 20 ; 1951.
14. — CALAZEL P. — *Du cathétérisme veineux du cœur droit.* Thèse Toulouse 1951.
15. — CARLOTTI J., JOLY F., SICOT J. R. et VOCI G. — *Etude hémodynamique préet post-opératoire du Rétrécissement mitral.* Sem. Hôp. Paris. 29, 2079 ; 1953.
16. — CARROL D., COHN J. E. et RILEY R. L. — *Pulmonary function in mitral valvular disease : distribution and diffusion characteristics in septal defect.* Bull. Johns Hopkins Hosp. 88 ; 20 ; 1951.
17. — CEELEN W. — *Handbuch der Spez. Path. Anat. und Histo.* Berlin 1930.
18. — CLOWES G. H. A., HACKEL D. B., MUELLER R. P. et GILLESPIE

D. G. — *Relation-ship of pulmonary functionnal and pathological changes in mitral stenosis.* Arch. of Surgery. 67 ; 244 ; 1953.

19. — COEHLO E. — *L'hémosidérose pulmonaire dans le Rétrécissement mitral. Ses rapports avec les altérations hémodynamiques.* Sem. Hôp. Paris. 191 ; 1955.
20. — COSTA A. — *Sulla frequenza, distribuzione e genesi dell'arteriosclerosi nel tronco dell'arteria polmonari.* Clin. med. Ital. 58, 325 ; 1927.
21. — COURNAND A. et RANGES H. A. — *Catheteriszation of the right auricle in man.* Prc. Soc. Exper. Biol. and Med. 46, 462 ; 1941.
22. — COURNAND A., LEQUIME J. et REYNIER P. — *L'insuffisance cardiaque chronique. Etudes physiologiques,* 1 vol. Masson et Cie. Paris 1945.
23. — CURTI P. C., COHEN G., CASTLEMAN B., SCANELL J., FRIEDLICH A. L. et MYERS G. S. — *Respiratory studies of patients with mitral stenosis.* Circulation. 8, 893 ; 1953.
24. — DAVIES L. G., GOODWIN J. F. et VAN LEUVEN B. D. — *Nature de l'hypertension dans le rétrécissement mitral.* Brit. Heart J. 16, 440 ; 1954.
25. — DENOLIN H. — *Introduction à la physiopathologie de la circulation pulmonaire. Acta Cardiologica.* 9, 4 ; 1954.
26. — DENST J., EDWARDS A., NEUBUERGER K. T. et BLOUNT S. G. — *Biopsies du poumon et des annexes de l'oreillette lors de Sténose mitrale : corrélation des résultats du cathétérisme cardiaqu eavec les lésions vasculaires pulmonaires.* Am. Heart J. 48, 506 ; 1954.
27. — DEXTER L., DOW S. W., HAYNES F. W., WHITTENBERGER J. L., FERRIS B. G., COODALE W. T. et HELLEMS H. K. — *Studies of pulmonary circulation in man at rest. Normal variations and the interrelation betwen increased pulmonary blood flow, elevated pulmonary arterial pressure and high capillary pressure.* J. Clin. Invest. 29, 602 ; 1950.
28 — DEXTER L. — *Pathologic physiology of mitral stenosis and its surgical imlpications.* Bull. New.York, Acad. Med. 28, 90 ; 1952.
29 — DOGLIOTTI G. C. — *Le tableau pulmonaire des mitraux en vue des indications de la comissurotomie.* Sem. Card. Iinternat. de la Pitié. Mai 1955, Paris.
30. — DRAPER A., HEIMBECKER R., DALEY R., CARROL D., MUDD G., WELLS R., FALHOTT W., ANDRUS E. C. et BING R. J. — *Physiological studies in mitral valvular disease.* Circulation. 3, 531 ; 1951.
31. — EDWARDS J. F. et BURCHELL H. B. — *Multilobar pulmonary venious obstruction with pulmonary hypertension.* Arch. Int. Med. 87, 372 ; 1951.
32. — EDWARS J. F., TOMKINS R. G., HOOD R. T., KIRKLIN J. W. et BURCHELL H. B. — *Biopsy of the lungs and cardiac catheterisation. Studies in patients treated surgically for mitral stenosis.* J. Lab. Clin. Med. 40, 795 ; 1952.
33. — ELLMAN P. et GEE A. — *Hemosidérose pulmonaire.* Brit. Med. J. 384 ; 1951.
34. — ENTICKNAP J. B. — *Lung biopsy in mitral stenosis.* J. Clin. Path. 6 ; 84 ; 1953.
35. — FACQUET .. LEMOINE J. M., ALHOMME P. et LEFEBVRE J. — *La mesure de la pression auriculaire gauche par voie trans-bronchique.* Arch Mal. Cœur et Vx. 47, 741 ; 1952.

36. — FACQUET J., LEMOINE J.-M., ALHOMME P. et LEFEBVRE J. — *La mesure de la pression auriculaire gauche par voie trans-bronchique dans les cardiopathies mitrales.* Arch. Mal. Cœur et Vx. 47, 136 ; 1954.
37. — FERGUSON F. C., KOBILAK R. et DIETRICH J. F. — *Varices of the bronchial veins as a source of hemoptysis in mitral stenosis.* Am. Heart J ; 28, 445 ; 1944.
38. — FOJANINI G., CONTI et DI MATTEO G. — *Studio histologico delle biopsi polmonari e correlazioni anatomo-clinche nei mitralici commissurotomizati.* Archivio Itailno di Chirurgia. Vol.LXXIX : Fasc. II.
39. — FOWLER N. O., WESCOTT R. N., HARRENSTEIN V. D., SCOTT R. C. et MC GUIRE J. — *Observations on anatomic participation in pulmonary arteriolar resistance in man.* J. Clin. Invest. 29, 1837 ; 1950.
40. — FROMENT R., GRAVIER J. (avec la collaboration de MM. L. GALLAVARDIN, A. PERRIN, M. LEHMANN, R. DETRY). — *Considérations anatomo-cliniques sur les Endocardites mitrales (à propos de cent commissurotomies).* Rev. Lyon. Med. II, nº 12 ; 1953.
41. — GALLAVARDIN L. — *Le rétrécissement mitral œdémateux.* J. Med. Lyon. 609 ; 1934.
42. — GERARD R., BOUSQUET R., REDON A. et BENYAMINE R. — *La place des pressions capillaires pulmonaires dans le diagnostic des affections mitrales.* Marseille Med. nº 9, 36 ; 1955.
43. — GERARD R. et BENYAMINE R. — *Les pressions capillaires pulmonaires dans les affections mitrales.* Essai de schématisation. Arch. Mal. Cœur et Vx. 49, 31 ; 1956.
44. — GOODALE F. Jr, et THOMAS W. A. — *Primary pulmonary arterial disease.* A. M. A. Arch. Path. 58. 568 ; 1954.
45. — GORLIN R. et GORLIN S. G. — *Hydraulic formula for calculation of the area of the stenosis mitral valve, ot her cardiac valve and central circulatory shunts.* Am. Heart J. 41, 30 ; 1951.
46. — GORLIN R., LEWIS B. M., HAYNES F. W. et DEXTER L. — *Studies of the dynamics at rest in mitral valvular regurgitation with and without stenosis.* Am. Heart J. ; 41, 192 ; 1951.
47. — GORLIN R., LEWIS B. M., HAYNES F. W. et DEXTER L. — *Studies of the dynamics at rest. in mitral valvular regurgitation with and without stenosis.* Am. Heart J. 43, 357 ; 1952.
48. — GORLIN R. — *The mechanism of the signs and symptoms of mitral valve disease.* Brit. Heart J. 16, 375 ; 1954.
49. — GOYETTE, FARINACCI, FORSEE et BLAKE. — *The clinico-pathologic correlation of lung biopsies in mitral stenosis.* Am. Heart J. 47, 645 ; 1954.
50. — GUMPERT T. E. — *Miliary appearences in the lungs in mitral stenosis : endogenous pulmonary hemosiderosis.* Brit. Med. J. 488 ; 1947.
51. — HAYEK (VON) A. — *Uber verschlusfahige arterien in der menschlichen Lunge.* Anat. Anz. 89, 216 ; 1940.
52. — HAYEK (VON) A. — *Uber periarterielle Lymphraüme in der menschlichen Lunge.* Anat. Anz. 89, 219 ; 1940.
53. — HAYEK (VON) A. — *Uber die funktionnelle anatomie der Lungengefasse.* In Vhdl. der deutsch Gesell f. Kreisl. 17 Tag. Steinkpff. Darmstadt ; 1951.
54. — HENRY E. W. — *Les petits vaisseaux pulmonaires dans la sténose mitrale.* Brit. Heart J. 14, 406 ; 1952.
55. — JOUVE A. et ROCHU P. — *Quelques enseignements de la commissurotomie mitrale.* Marseille Med. 91, 6 ; 1954.

56. — KERNOHAN J. W., ANDERSON E. W. et KEITH N. M. — *The arterioles in cases of hypertension.* Arch. Int. Med. 44, 395 ; 1929.

57. — LAGERLOF H. et WERKOL. — *Studies of the circulation of blood in man. The pulmonary, venous pressure pulse in man.* Scand. J. Clin. and Laborlt. Invest. I. 147 ; 1949.

58. — LARRABEE W. F., PARKER R. L. et EDWARDS J. E. — *Pathology of intra-pulmonary arteries and arterioles in mitral stenosis.* Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 24, 316 ; 1949.

59. — LAUBRY Ch. et THOMAS. — *Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral.* Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris. 20 juin 1930.

60. — LAUBRY CH. et LENEGRE J. — *L'état anatomique de l'artère pulmonaire dans les cardiopathies.* Arch. Mal. Cœur et Vx. 153 ; 1941.

61. — LAUBRY CH., LENEGRE J. et ABBAS L. — *Contribution à l'étude des opacités pulmonaires radiologiques du type micro-nodulaire. L'hypertension artérielle pulmonaire.* Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 741 ; 1948.

62. — LAVENNE et MEERSMANN. — *Anatomie pathologique de la circulation pulmonaire. Acta Cardiologica.* 9, 343, 1954.

63. — LENDRUM A. C., SCOTT D. W. et PARKS D. S. — *Clinical radiological and pathological aspects of pulmonary hemosiserosis.* Brit. J. Radiol. 20, 106 ; 1947.

64. — LENDRUM A. C. — *Pulmonary hemosiderosis.* Edimb. Med. J. 56, 235 ; 1947.

65. — LENDRUM A. C. — *Pulmonary hemosiderosis of cardiac origin.* J. Path. Bact. 62, 555 ; 1950.

66. — LENDRUM A. C., SCOTT D. W. et PARK D. S. — *Pulmonary change due to cardiac disease with special reference to hémosidérosis.* Quart. J. Med. 19, 249 ; 1950.

67. — LENEGRE J. et MAURICE P. — *Premières recherches sur la pression ventriculaire droite.* Arch. Mal. Cœur et Vx. 10 ; 1949.

68. — LEQUIME J., DENOLIN H., COURTOY P. et KENIS J. — *La dynamique circulatoire au cours de la sténose mitrale. Etude physiopathologique de 23 cas.* Acta Cardiologica. 8, 353 ; 1953.

69. — LEVIN B. — *Signes et signification de la dilatation des vaisseaux lymphatiques pleuraux.* Am. Heart J. 49, 521 ; 1955.

70. — LEWIS B. M., GORLIN R., HOUSSAY H. E., HAYNES F. W. et DEXTER L. — *Clinical and physiological correlations in patients with mitral stenosis.* Am. Heart J. 43, 2 ; 1952.

71. — LUCAS D. S. et DOTTER CH. T. — *Modifications of the pulmonary circulation in mitral stenosis.* Am. J. Med. 12, 639 ; 1952.

72. — MASSON P., RIOPELLE J. L. et MARTIN P. — *Le poumon rhumatismal.* Ann. Anat. Path. ; 14, 5 ; 1937.

73. — MATHIEU, GRILLAT et PILLOT. — *Considérations diagnostiques sur la fonction ventilatoire des cardiaques.* Arch. Mal. Cœur et Vx. 45, 21 ; 1952.

74. — MATHIEU, GRILLAT et PILLOT. — *Variations de l'air résiduel au cours du retrécissement mitral.* Arch. Mal. Cœur et Vx. 46, 341 ; 1953.

75. — MUELLER W. H. Jr., DAMMAN J. F. Jr. et HEAD W. H. Jr. — *Changes in the pulmonary vessels produced by experimental pulmonary hypertension read before the Society of University Surgeons.* St-Louis 1953, Surgery.

76. — O'NEAL R. M., THOMAS W. A. et HARTROFT P. M. — *The media of small muscular pulmonary arteries in mitral stenosis. A. M. A.* Arch. of Pathology. 60, 267 ; 1955.

77. — PARKER F. Jr. et WEISS S. — *The nature and significance of the structural changes in the lungs in mitral stenosis.* Am. J. Path. 12, 573 ; 1936.

78. — PAUPERT-RAVAULT M. — *Les miliaires chroniques du rétrécissement mitral. Leurs formes hémosidérosiques et ossifiantes.* Thèse Lyon 1955.

79. — PAYAN H. et MEDVEDOWSKY J. L. — *Données de la biopsie pulmonaire en cours de commissurotomie pour rétrécissement mitral.* Soc. Anat. Paris 5 juillet 1956.

80. — PENDERGRASS E. P., LAME E. G. et OSTRUM H. W. — *Hemosiderosis of the lungs due to mitral disease.* Am. J. Roentg. 61, 443 ; 1949.

81. — PERRIN A., FROMENT R., GRAVIER J. et Mlle PAUPERT RAVAULT M. — *Miliaires hémosidérosiques et ossifications nodulaires du poumon dans les sténoses mitrales.* Arch. Mal. Cœur et Vx 49, 153 ; 1956.

82. — PICARD R. — *Le poumon mitral.* Thèse Paris 1953.

83. — POINSO R., CHARPIN J et JULIEN H. — *Les miliaires ferriques (Sidéroses pulmonaires).* Ann. de Med. 54, 289 ; 1953.

84. — POLICARD A. — *Le Poumon. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique.* Masson, Ed. Paris 1955.

85. — POSSELT A. — *Die Erkrankungen der Lungen-Schlagaden. Ergelbnallg.* Path. u. Path. Anat. 13, 298 ; 1909.

86. — RILEY R. L., LILIENTHAL, PROEMMEL et FRANKE. — *On the determination of the physiologically effective pressure of CO2 and 02 in alveolar air.* Am. J. Physiol. 147, 191 ; 1946.

87. — RILEY, LILIENTHAL, PROEMMEL et FRANKE. — *On experimental analogy in man of the 02 pressure gradien from alveolar air to arterial blood.* Am. J. Physiol. 147, 199 ; 1946.

88. — RILEY R. L. et COURNAND A. — *Ideal alveolar air of ventilation-perfusion relationship in the lungs.* J. Appl. Physiol. I, 825 ; 1949.

89. — ROSENHAGEN H. — *L'image radiologique du poumon cardiaque et ses rapports avec les modifications histologiques. Fortsch. auf Gebiete* d. Rontg. 38, 393 ; 1953.

90. — SCOTT L .D. W. — *The clinical, radiological, and pathological aspects of pulmonary hemosiderosis.* Brit. J. of Rad. 20, 100 ; 1947.

91. — SINCLAIR-SMITH B. C., FARRAR J. F., PALMER A. J., HALLIDAY J. H. et MADDOX J. K. — *L'influence des changements des vaisseaux et du parenchyme pulmonaire sur la réussite de la valvulotomie mitrale.* IIme Congrès Mondial de Cardiologie ; Washington 1954.

92 — SMITH R. C., BURCHELL H. B. et EDWARDS J. E. — *Pathology of the pulmonary vascular tree.* Circulation 10, 801 ; 1954.

93. — SOULIE P., CARLOTTI J., SICOT R. et JOLY F. — *Etude hémodynamique du rétrécissement mitral.* Sem. Hôp. Paris. 27, 2627 ; 1951.

94. — SOULIE P. — *Les effets tardifs de la commissurotomie. Ses indications.* Sem. Hôp. Paris. 41 ; 1953.

95. — SOULIE P. et BOUVRAIN Y. — *Commissurotomies efficaces et commissurotomies nuisibles.* Arch. Mal. Cœur et Vx. 46, n° 7 ; 1953.

96. — SOULIE P., BAILLET J., CARLOTTI J., CHICHE P., PICARD R., SERVELLE M. et VOCI G. — *Le poumon des mitraux. Essai de confrontation anatomo-physiologique.* Arch. Mal. Cœur et Vx. 46, 393 ; 1953.

97. — SOULIE P., CHICHE J., BAILLET J. et PICARD R — *La bronchopneumopathie mitrale. Le poumon des mitraux.* Presse Médicale 62, 463 ; 1954.

98. — SOULIE P., JOLY F., CARLOTTI J. et SICOT J. R. — *Modifications hémodynamiques post-opératoires du rétrécissement mitral serré.* Arch. Mal. Cœur et Vx. 49, 729, 1956.

99 — TAYLOR H. et STRONG C. — *L'hemosiderose pulmonaire dans la sténose mitrale.* Annals of Int. Med. 42, 26 ; 1955.

100. — TOSETTI R., ACTIS DATO A. et ANGELINO P. F. — *Histopathologie des petits vaisseaux pulmonaires dans les sténoses congénitales de l'artère pulmonaire.* Arch. Mal. Cœur et Vx. 46, 780 ; 1953.

101. — TOSETTI R. — *L'equivalente morfologico dell'aumento di resistenza polmonari nella stenosi mitralica e nel cuore polmonare cronico da enfisema.* XVIme Congrès de la Société Italienne de Cardiologie. Turin 1954.

102. — TOSETTI R. — *Les zones de résistance vasculaire pulmonaire au cours du rétrécissement mitral et du cœur pulmonaire chronique emphysémateux.* Arch. Mal. Cœur et Vx. 4, 48 ; 1955.

103. — TOURNEUR R. — *Le poumon cardiaque.* Ann. de Med. 49. 580 ; 1948.

104. — VALENZUELA C. T., TORIELLO J. et THOMAS W. A. — *Structural changes in intrapulmonary arteries exposed to systemic pressures from. birth.* Arch. of Path. 57, 51 ; 1954.

105. — VAN BOGAERT A., VAN DAEL J., VAN GENABEEK A. et VAN DER HENST H. — *Rapports dans la sténose mitrale du volume de l'air résiduel et de la pression capillaire pulmonaire.* Arch. Mal. Cœur et Vx. 807 ; 1954.

106. — VAN DER STRETEN M., PANNIER R., VAN LOO A., VUYLSTEEK K., VERSTRAETEN J. et UYTTENHOVE Ph. — *Etude comparée des troubles ventilatoires et hémodynamiques au cours de la sténose mitrale.* Acta Cardiologica, n° 5, 442 ; 1955.

107. — VERNEJOUL (DE) R. — *Le rétrécissement mitral. Les indications et quelques points de technique de la commissurotomie.* Marseille Med. n° 7, 90 ; 1953.

108. — WELCH K. J., KINNEY T.D. — *The effect of patient ductus arteriosus and of inter-auricular and inter-ventricular septal defects on the developpment of pulmonary vascular lesions.* Am. J. Path. 24, 729 ; 1948.

109. — WELCH K. J., JOHNSON J. et ZINSSER H. — *The significance of pulmonary vascular lesions in the selection of patients for mitral valve surgery.* Ann. Surgery. 132, 1027 ; 1950.

110. — WERKO L., BJORK G., CRAFOORD C., WULFF H., KROOK et ELIASCH H. — *Pulmonary circulatory dynamics in mitral stenosis before and after commissurotomy.* Am. Haert J. 45, 477 ; 1953.

111. — WIGGERS C. J. — *Physiology in health and disease.* Lea and Febiger (5me édition). Philadelphie, 1949.

112. — WOOD E., LEUSEN I. R., WARNER H. R. et WRIGHT J. L. — *Measurements of pressures in man by cardiac catheters.* Circul. Research. 4, 294 ; 1954.

113. — YU P., SIMPSON J. H., LOVEJOY F. W. et NYE R. E. — *Studies of pulmonary hypertension. IV : Primary circulatory dynamics in patients with mitral stenosis at rest.* Am. Heart J. 47, 330 ; 1954.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 1

PREMIERE PARTIE

ETUDE DES BIOPSIES PULMONAIRES PRELEVEES EN COURS DE COMMISSUROTOMIE MITRALE 3

CHAPITRE PREMIER

DONNÉES DE LA LITTÉRATURE : 5

I — *Modifications Vasculaires :* 5

Rappel de la terminologie utilisée

A) Les altérations du segment artériel 6

1) Artères musculaires et artérioles 6

2) Pré-capillaires 8

3) Mensurations 9

B) Les altérations veineuses 10

II — *Modifications Parenchymateuses* 11

A) Modifications au niveau des cloisons alvéolaires 11

B) Mémosidérose pulmonaire 12

CHAPITRE DEUXIÈME

DOCUMENTS PERSONNELS : 15

I — *Technique et matériel d'étude :* 15

— Nombre de cas

— Prélèvements

— Technique de coloration

— Terminologie utilisée

II — *Observations* 17

III — *Etude analytique :* 27

A) Altérations vasculaires : 30

1) Les Artères para-bronchiolaires 30

2) Le segment distal de l'arbre artériel pulmonaire 31

3) Les Capillaires et les Veines 32

B — Les modifications parenchymateuses : 33

1) La Pneumonie réticulée hypertrophique 33

2) L'Emphysème 34

3) L'Hémosidérose 34

4) L'Alvéolite œdémateuse 35

IV — *Discussion :* 52

— Etude synthétique 52

— Relation entre les diverses altérations 53

— Réserves inhérentes à la Biopsie 54

— Individualité du « Poumon Mitral » 55

— Confrontations avec les données de la Littérature 55